

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PHÉNOMÈNES OCULOMOTEURS D'ORIGINE CUTANÉE, LABYRINTHIQUE ET COCHLÉAIRE, CHEZ UN TABÉTIQUE. LEURS SIGNIFICATIONS.

PAR

G. Étienne,

(Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.)

Je rapporte ici la description d'un groupe de phénomènes oculo-moteurs dont l'interprétation confirme et complète les faits étudiés par M. P. Bonnier sur les rapports fonctionnels des noyaux bulbaires dans le tabes.

Mic... Pierre, 54 ans, ancien mécanicien au chemin de fer. Syphilis en 1872. Début du tabes à l'âge de 45 ans par des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs; puis 3 ans plus tard apparaissent des vertiges, de l'incertitude de la marche, de la titubation. A 49 ans, apparition du strabisme et de diplopie; à 50 ans, la vue s'affaiblit.

Depuis que nous observons ce malade, son tabes s'est surtout caractérisé par des crises de douleurs fulgurantes ayant remplacé les douleurs lancinantes du début, par des douleurs occipitales violentes; plus tard, des crises de douleurs vésicales très intenses momentanément calmées par la miction.

Plaques multiples d'anesthésie (notamment au pied gauche) et de paresthésie (surtout retard des sensations).

Les réflexes tendineux sont abolis.

Troubles trophiques. Mai perforant au niveau de la tête du gros orteil gauche, guéri. Arthropathie métatarsophalangienne du gros orteil gauche par fragmentations multiples de la tête du 1^{er} métatarsien et de la tête de la première phalange.

Troubles sécrétaires avec augmentation des sécrétions salivaires et sudorales par crises; crises diarrhéiques.

Comme réactions motrices de ces troubles sensitifs, nous notons un léger début d'ataxie dans la démarche, de la maladresse des membres supérieurs, surtout des doigts; de la diminution de la force musculaire, sans atrophie.

Signe de Romberg, le malade s'affaisse sans mouvements de latéralité lorsqu'on lui fait fermer les yeux. Sensations d'effondrement, de fléchissement, avec crainte de chute.

Notre attention a surtout porté sur les troubles des organes auriculaires, et sur ceux des yeux et de leur motilité.

Nous avons constaté une diminution de l'acuité auditive à gauche (anesthésie) et des bourdonnements et des sifflements dans les deux oreilles (paresthésie).

Du côté des yeux, atrophie partielle des nerfs optiques, le malade distinguant cependant encore bien les objets.

Les réflexes pupillaires sont supprimés à l'accommodation et à la lumière.

Strabisme divergent gauche depuis 5 ans, inégal; diplopie.

A l'ouverture brusque des paupières antérieurement closes, se produit un strabisme divergent rapide, suivi du retour rapide des globes à leur position habituelle, le gauche restant nettement dévié en dehors.

L'examen électro-diagnostic des muscles et des nerfs oculomoteurs, très soigneusement pratiqué par M. le professeur Guilloz, a, malgré sa délicatesse, mis en évidence l'absence de modifications de leur excitabilité électrique ; il n'y a donc ni lésion musculaire ni lésion névritique de l'appareil oculomoteur.

Le strabisme, mesuré par la diplopie ou la position du globe, est nettement variable selon les circonstances. Mais dans tous les mouvements, l'excursion maxima du globe est la même des deux côtés, en particulier pour le déplacement interne ou externe. Le strabisme apparent est même variable selon les moments.

Lorsque le malade ferme ses paupières, apparaissent aussitôt des mouvements nystagmiques des globes oculaires, une vraie danse des globes oculaires, se répétant pendant quelque temps, puis le repos s'établit. Lorsque le repos des globes est acquis, il est troublé de temps en temps par un ou deux légers mouvements spontanés, espacés, et, en tout cas, par tout déplacement de la tête du malade. Mais si un bruit un peu fort se produit, la danse des globes repart : elle est provoquée par exemple par un claquement des doigts ; elle dure pendant tout le temps du passage du rouleau à rasoir dans la rue ; puis les globes se remettent au repos lorsque le bruit a cessé. De même, pendant les périodes de repos, soubresauts des globes, violents, brusques, lorsqu'on émeut la sensibilité cutanée générale par une chiquenaude violente, par exemple, sur le pénis du tronc, des bras, de la face ; les soubresauts se produisent à la plupart de ces excitations, et parfois deux ou trois mouvements se produisent pour une seule excitation cutanée. Ces phénomènes de soubresauts à l'excitation cutanée ou auditive ne se produisent que lorsque les paupières sont closes.

Le point particulier de cette observation réside surtout dans le soin mis à éliminer, par les réactions électro-diagnostiques et l'examen de la diplopie, toute trace d'insuffisance musculaire d'origine névritique ou myopathique en ce qui concerne la musculature oculomotrice.

Dans ces conditions d'intégrité de la neuro-musculature oculomotrice, les troubles moteurs constitués par le strabisme intermittent et variable, par les mouvements nystagmiformes lorsque le malade ferme les yeux ou lorsqu'on impressionne vivement la sensibilité acoustique ou la sensibilité cutanée, ne peuvent reconnaître comme point de départ qu'un retentissement sur l'appareil oculomoteur de troubles dus à des lésions du système sensitif, c'est-à-dire qu'ils sont un véritable phénomène d'ataxie oculomotrice. Ils cadrent donc bien avec les phénomènes sur lesquels a insisté P. Bonnier, dont l'une des formes est constituée par le syndrome de Gradenigo, exceptionnel dans les lésions étudiées par les auristes, plus fréquent peut-être dans ses variantes observées par les neurologistes.

Dans notre cas, tous les phénomènes observés ne reconnaissent par le même mécanisme pathogénique. Remarquons d'abord que notre tabétique est atteint du type de phénomène de Romberg caractérisé par l'affondrement direct sans mouvements d'oscillations latérales, lorsqu'il ferme les yeux. Une première conclusion en découle : lorsqu'on supprime sa bâtonnette oculaire au malade en lui faisant fermer les yeux, la rupture d'équilibre par perte de la notion d'équilibre segmentaire, due au trouble, sous l'influence des protoneurones centripètes lésés, des centres de coordination étages sur tout le parcours de la moelle, cette rupture d'équilibre par perte du sens des attitudes segmentaires n'est pas révélée au malade par son labyrinthe ; il y a donc trouble de l'orientation subjective directe ; car si les images d'attitudes du segment céphalique étaient conservées par un labyrinthe sain, elles indiquerait au malade les efforts à faire pour ramener sous son image labyrinthique les segments du tronc et des membres lui paraissant déplacés du fait des indications erronées, faussées, des attitudes segmentaires leur appartenant, et le malade en chavirant donnerait le type de Romberg avec mouvements ataxiques de latéralité.

Notre malade a donc une lésion labyrinthique, coïncidant avec une lésion acoustique : en effet, il existe chez lui une légère diminution de l'acuité auditive à gauche, avec des sifflements et des bourdonnements d'oreilles, c'est-à-dire une légère anesthésie sensorielle avec troubles paresthésiques plus accentués. L'appareil cochléaire, racine et ganglion de Corti, est donc touché, comme l'appareil labyrinthique avec son nerf vestibulaire et le ganglion de Scarpa, formé des grosses fibres homodynamiques des grosses fibres internes des racines postérieures de la moelle.

C'est cette lésion labyrinthique qui nous explique le strabisme non permanent mais habituel de notre malade, selon le mécanisme décrit par P. Bonnier. En effet, le noyau ampullaire interne du nerf vestibulaire envoie un groupe de fibres au noyau de la VI^e paire OME du même côté. La lésion de ce noyau explique donc une excitation vicieuse du noyau de l'OME gauche se traduisant par une contracture de l'OME et du strabisme externe du même côté. Et nous comprenons aussi pourquoi les modifications de situation du labyrinth, suivant les modifications statiques de la tête, déterminent de nouveaux mouvements oculaires. L'interprétation s'impose d'autant plus que l'étude des réactions électriques a établi l'absence de toute paralysie des muscles oculomoteurs.

Ces mêmes lésions auriculaires, cochléaires peut-être, labyrinthiques beaucoup plus probablement, expliquent aussi les mouvements nystagmiques des globes oculaires à l'obturation des paupières, non plus seulement à gauche, mais des deux côtés. Ce phénomène se produit lorsque les paupières étant fermées, les attitudes des globes oculaires n'étant plus fixées par la vision active et les repères de la distribution perspective objective, n'obéissent plus qu'aux impulsions altérées issues de la sensibilité labyrinthique et peut-être de la sensibilité générale. Or le noyau de la VI^e paire OME, après avoir reçu les fibres signalées du noyau ampullaire interne du vestibulaire et un faisceau provenant du noyau de Deiters, appartenant au système de la colonne de Clarke pouvant être aussi lésé par le tabes, envoie un faisceau de fibres dont se détachent des branches allant vers les noyaux du pathétique (IV) et de l'OMC (III) du même côté. La lésion des fibres vestibulaires labyrinthiques gauches peut donc réagir sur l'OME, le pathétique, l'OMC du même côté, et imprimer au globe oculaire gauche des mouvements ataxiques dès que la fermeture des paupières supprime sa fixation par la vue directe des objets.

D'autre part, du noyau de l'OME part un faisceau de fibres se réunissant à un faisceau issu du noyau de Deiters pour former le faisceau longitudinal postérieur qui, après avoir croisé la ligne médiane vers le vermis supérieur du cervelet, vient aboutir au noyau de la III^e paire OMC de l'autre côté : l'œil droit présente donc aussi, du fait d'une lésion du labyrinthique gauche, des mouvements nystagmiques lorsque l'obturation des paupières l'empêchera de se fixer par la vue des objets voisins.

Chez notre malade, les paupières étant fermées depuis quelques instants, et les globes oculaires étant mis au repos, ces globes oculaires sont pris de mouvements brusques lorsqu'un bruit un peu intense vient déterminer une impression auditive. Nous en trouvons l'explication dans la lésion chez notre malade de l'appareil cochléaire. Or le noyau antérieur du nerf cochléaire (homologue de la tête des cornes postérieures de la moelle) envoie, lui aussi, comme le noyau ampullaire interne du nerf vestibulaire, des fibres au noyau de l'OME (VI) ; son excitation peut donc déterminer des mouvements ataxiques du globe

oculaire du même côté et du côté opposé, exactement par le même mécanisme indiqué plus haut.

Reste le phénomène très intéressant des mouvements nystagmiques des deux yeux lorsqu'on excite fortement la sensibilité cutanée : son existence nous était apparue comme probable, en nous basant sur les considérations théoriques ; nous l'avons cherché, et nous avons constaté sa présence chez deux malades présentant nettement le signe de Romberg, notamment chez celui que nous étudions ici. Chez eux, les paupières étant fermées et au bout d'un moment les globes oculaires s'étant mis au repos, il se produit des soubresauts des globes, violents, brusques, lorsqu'on émeut la sensibilité cutanée générale par des chiquenaudes un peu fortes, par exemple, sur la peau du thorax, des bras ou de la face ; ces mouvements apparaissent à la plupart des excitations, 2 ou 3 mouvements se répétant parfois pour une seule excitation cutanée. Le phénomène se produit exclusivement lorsque les paupières sont fermées, et les globes, par conséquent, non fixés par la vue des objets.

Comment peut s'interpréter ce phénomène ? Par les rapports des noyaux des oculomoteurs avec le noyau de Deiters. Ce noyau de Deiters est l'aboutissant bulbaire du faisceau médullaire de la colonne de Clarke. Or, autour des cellules de la colonne de Clarke s'épanouit le plexus arborisé terminal de l'une des branches collatérales moyennes terminales du protoneurone centripète ; les cellules de Clarke reçoivent donc par cette voie les excitations sensitivées périphériques, et les renvoient vers le noyau de Deiters et le cervelet. La lésion tabétique du protoneurone centripète aura donc pour effet d'apporter aux cellules de la colonne de Clarke d'abord, à celles du noyau de Deiters ensuite, des réactions sensitivées faussées. Mais ce noyau de Deiters impressionné à faux, envoie : 1^e directement un faisceau de fibres au noyau de l'OME (VI) du même côté ; 2^e un faisceau constitutif du faisceau longitudinal postérieur ; celui-ci reçoit aussi un faisceau issu du noyau de l'OME (VI), après départ de fibres au noyau du pathétique IV, de l'OMC (III), et de fibres vers le nerf facial, moteur (ces dernières fibres homodynamiques des fibres médullaires du faisceau sensitivo-réflexe de Ramon y Cajal). Ce faisceau longitudinal postérieur croisant la ligne médiane, vient aboutir au noyau de l'OMC (III) du côté opposé.

Les impressions sensitivées périphériques défectueuses apportées par la collatérale terminale moyenne du protoneurone centripète tabétique aux cellules de la colonne de Clarke et du noyau de Deiters, déterminent donc très logiquement les mouvements nystagmiques des deux globes oculaires et des paupières.

Ces mouvements oculaires ataxiques se produisent dans le tabes grâce à l'irritabilité nucléaire spéciale aux tabétiques, résultant de la déséquilibration des noyaux. Ceux-ci sont normalement tenus en équilibre par l'influx reçu simultanément de sources diverses ; mais dans le tabes, cet équilibre est rompu par l'adultération de l'action nerveuse issue de plusieurs de ces sources. Les noyaux oculo-moteurs, notamment, sont modifiés par leurs rapports avec les noyaux bulbaires appartenant aux neurones centripètes sensoriels, labyrinthiques ou cochléaires, ou à ceux de la sensibilité générale par l'intermédiaire du système de Clarke et de Deiters.

Notons enfin les accidents sécrétoires, crises salivaires, sudorales, diarrhéiques, dus à l'intervention du sympathique intéressé par le tabes, grâce à ses accointances bien connues, anatomiques et embryologiques, avec les ganglions des racines postérieures de la moelle ou avec les ganglions des nerfs craniens sensitifs.

II

HERPÈS DE LA FACE ET SYNDROME SYMPATHIQUE CERVICAL
UNILATÉRAUX CHEZ UN TABÉTIQUE

PAR

E. Jeanselme et A. Sézary.

Dans maintes observations, on signale l'herpès au cours du tabes; mais il s'agit toujours de zona, ou plutôt d'éruption zosteriforme développée sur un territoire nerveux habituellement radiculaire et s'accompagnant de douleurs névralgiques plus ou moins vives. En dehors de ces conditions, l'herpès est exceptionnel, au cours de la maladie de Duchenne.

Or récemment se présentait à la consultation dermatologique de l'hôpital Tenon un homme de 43 ans avec une éruption confluente d'herpès sur la face externe du pavillon de l'oreille gauche et du côté gauche des lèvres. Les vésicules à contours polycycliques s'étendaient de plus, à la lèvre inférieure, un peu au delà de la ligne médiane. A quelques éléments près, elles étaient donc apprises sur un seul côté de la face.

En même temps, on constatait que la moitié gauche du visage était rouge et luisante et que le pavillon de l'oreille du même côté était uniformément injecté et déjeté en dehors. L'inégalité pupillaire était frappante, il y avait du myosis à gauche. La gorge était légèrement rouge symétriquement. Ces troubles, que ne pouvait expliquer l'éruption seule, déterminaient une sensation de tension au menton et à l'oreille gauche et de chaleur sur la moitié gauche du visage. On reconnaissait facilement à la main une différence marquée dans la température de l'une et de l'autre joue.

On notait, à distance des vésicules, une hémihyperesthésie du visage. Il n'y avait pas de douleur névralgique. Le malade s'est plaint pendant deux jours de céphalée temporaire gauche.

Pas de phénomènes généraux. Pas de fièvre. Dents cariées des deux côtés.

Le diagnostic de syndrome sympathique cervical était évident, malgré l'absence des troubles palpéraux.

Recherchant sa cause, nous apprenons que le malade, peu buveur, pas fumeur, a eu la diptéria à 7 ans, puis une otorhée droite non tarie à ce jour, ayant amené une diminution notable de l'ouïe. En 1902 et en 1906, il a eu un érysipèle de la face bilatéral. Il nie avoir jamais eu la blepharorragie ou la syphilis. Depuis 6 à 10 ans, il présente chaque année une ou deux éruptions d'herpès des lèvres localisées sur leur partie gauche.

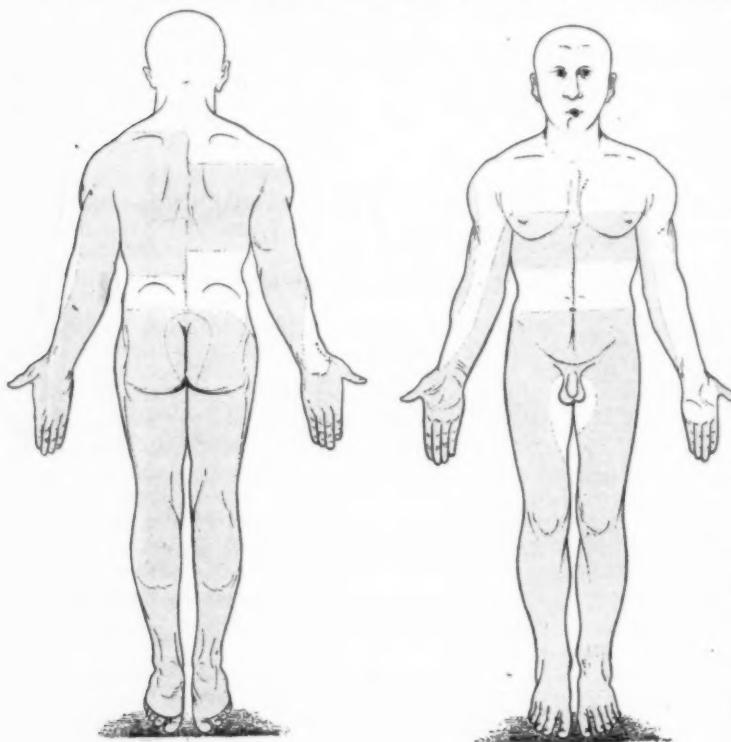
Examinant ses divers appareils, nous constatons l'abolition complète des réflexes rotuliens, achilléens et de ceux des membres supérieurs. La pupille gauche qui est contractée ne réagit pas à la lumière, la droite est très paresseuse : toutes deux réagissent bien à l'accommodation. Depuis un an, douleurs lancinantes dans les quatre membres et douleurs en ceinture. Depuis un an et demi, incertitude dans la marche, dérobement des membres inférieurs, perte de l'équilibre : cependant pas de Romberg. Troubles de la sensibilité objective très étendus, suivant le schéma ci-joint. Les réflexes crématériens existent. Pas de réflexe abdominal. Pas de troubles viscéraux. La ponction lombaire révèle une forte lymphocytose céphalo-rachidienne. Le tabes est donc indéniable.

Les autres appareils paraissent sains.

Quelques jours après l'entrée à l'hôpital, l'herpès a guéri sans laisser de cicatrices, en même temps que s'atténuait les symptômes sympathiques et que disparaissait l'hyperesthésie cutanée.

Cette évolution nous a confirmé les rapports intimes existant entre ces derniers et l'éruption.

Cependant, depuis deux mois que nous observons ce cas, l'oreille gauche est



demeurée un peu plus rouge et plus chaude que la droite, la peau y est un peu épaisse et se couvre fréquemment de squames. Le myosis a persisté.

Il y a lieu, nous semble-t-il, d'attribuer les symptômes sympathiques au tabes; car nous n'avons trouvé aucune cause susceptible d'agir sur la chaîne cervicale gauche. D'autre part, il ne faut pas s'étonner de la fugacité des symptômes marqués qui coïncident avec l'herpès : on sait bien que les paralysies tabétiques ne durent que peu de temps.

S'il fallait localiser la lésion, on pourrait penser à l'atteinte des filets nés de la moelle et gagnant le tronc du sympathique par la VIII^e cervicale et les premières dorsales qui, comme le montre le schéma, sont intéressées chez notre malade. Leurs racines postérieures contiennent en effet les filets oculo-pupillaires.

laires et les fibres vaso-motrices de la face. Remarquons cependant qu'elles sont lésées à droite aussi bien qu'à gauche.

Une altération du ganglion de Gasser serait aussi probable. Ce dernier reçoit de nombreuses fibres du sympathique cervical, auxquelles le trijumeau paraît devoir son action trophique (Morat et Doyon). MM. Josias et Netter ont constaté un herpès unilatéral chez un sujet atteint de méningite cérébro-spinale, dont le ganglion de Gasser, du côté de l'éruption, baignait dans le pus.

Quoiqu'il en soit de l'interprétation, il nous a paru intéressant de signaler cette coïncidence d'un tabes avec une éruption d'herpès et un syndrome sympathique cervical unilatéraux. Cette observation se rapporte à deux problèmes encore obscurs : le rôle du sympathique dans le tabes et la pathogénie de l'herpès.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1711) **Les progrès et les tendances de la Médecine moderne**, par G. MARINESCO. Discours de réception à l'académie roumaine, résumé par M. MAKELARIE. *Spitalul*, p. 203, 1906 (en roumain).

L'auteur passe en revue les nouvelles méthodes dans l'étude et le traitement des maladies : bactériologie, séro-, physio- et opothérapie, psychothérapie, etc. Il insiste surtout sur le rôle considérable du milieu social dans l'étiologie de la tuberculose, l'alcoolisme, la pellagre, le goitre, la mortalité infantile. Il attire surtout l'attention sur les progrès croissants de la pellagre en Roumanie, car de 6,694 malades en 1894, la proportion est arrivée à 100,000 en 1905.

L'auteur est d'avis que la Société doit prendre de sérieuses mesures pour obvier à tous ces maux pour éviter la dégénérescence. C. PARHON.

1712) **L'Ataxie Tabétique, ses origines, son traitement par la rééducation des Mouvements**, par H. S. FRENKEL (de Heiden). Traduit de l'allemand par le docteur VAN BIERVLIET (de Bruxelles). Préface de M. le professeur RAYMOND. Un volume grand in-8° de 328 p., avec 132 figures dans le texte. Paris, Félix Alcan, éditeur, 1907.

Cet ouvrage se divise tout naturellement en deux grands chapitres. Dans la première partie générale sont passés en revue successivement l'historique du traitement par l'exercice, les formes de l'ataxie tabétique, les causes et les éléments de cette ataxie sur laquelle on peut avoir prise grâce à la méthode de la rééducation des mouvements. Les anesthésies et les hypotonies sont les facteurs principaux de l'ataxie tabétique ; M. Frenkel a contribué à établir leur importance ; on lira avec intérêt les pages consacrées dans ce livre à leur recherche et à leur détermination.

Le deuxième chapitre est la partie technique du livre, il a surtout pour but de fournir au médecin les données pratiques qu'il puisse utiliser lui-même. L'auteur

expose avec minutie une foule de détails de gymnastique méthodique. Tous les mouvements physiologiques sont pour ainsi dire tour à tour envisagés; mais il est un point sur lequel on ne saurait trop insister, c'est que la série des exercices à prescrire doit être avant tout déterminée pour chaque malade d'après les troubles qui lui sont propres et la pathogénie de ces troubles : anesthésie, hypotonie, ataso-basophobie. Il importe surtout que les mouvements ne soient pas antiphysiologiques, inutiles ou paradoxaux. C'est le bon sens clinique qui indiquera au médecin les exercices qui seront efficaces dans chaque cas particulier.

Il ne devra pas non plus oublier que la parfaite exécution des mouvements simples une fois acquise, il aura à prescrire et surveiller l'exécution des actes complexes comme les changements d'attitude, la marche. Il arrivera, avec du temps et une énorme patience, de sa part et de celle de son malade, à obtenir des résultats parfois étonnans.

FEINDEL.

ANATOMIE

4713) La région du Lemnicus latéral ou région latérale de l'Isthme du Rhombencéphale, par VAN GEUCHTEN. *Le Nécraxe*, voi. VIII, 1906.

Depuis plusieurs années, l'auteur a abordé l'étude de cette région et des régions connexes. Les résultats partiels — et pour autant que de besoin — en ont été publiés dans d'autres mémoires. Le professeur Van Gehuchten rassemble ici, et expose d'une manière méthodique, ces travaux pour autant qu'ils se rapportent à la région latérale de l'isthme du rhombencéphale. Cette région est le lieu de passage d'un grand nombre de voies nerveuses à la fois ascendantes et descendantes.

Les voies ascendantes comprennent les fibres du faisceau de Gowers et les fibres de la voie acoustique dorsale et ventrale, ou voie acoustique bulbo-mésencéphalique et diencéphalique.

Les voies descendantes sont formées par les fibres du faisceau rubro-spinal, les fibres réticulo-spinales latérales, les fibres du faisceau tecto-protubérantiel (faisceau de Munzer), les fibres des voies courtes provenant des tubercules quadrijumeaux et les fibres du faisceau cérébello-bulbaire.

Van Gehuchten étudie, pièces à l'appui, la part que chacun de ces faisceaux prend à la constitution de la région. Il rapproche les résultats de ses investigations personnelles de celles de ses devanciers les plus immédiats, notamment des recherches de Forel, Meynert, v. Betscherew, v. Monakow, Heid et Kölliker.

Travail à étudier en original.

PAUL MASOIN.

4714) Sur le Faisceau en Écharpe de Féfé, par G. SMITH. *Review of Neurology and Psychiatry*, mai 1907.

L'auteur a observé sur le mésencéphale d'une nègresse du Soudan trois faisceaux que l'on trouve rarement réunis sur le même mésencéphale : le faisceau en écharpe de Féfé ou Fasciculus obliquus cruris, le Tractus peduncularis transversus de Gudden et le Tænia pontis de Henle (figures).

Dans une seconde note, l'auteur décrit et figure une autre anomalie dans la disposition des fibres de la protubérance.

A. BAUER.

4715) Le nerf Cochléaire, par VAN GEUCHTEN. *Le Nécraxe*, vol. VIII, fasc. 2 (22 p., 44 fig.), 1906.

Suite des études systématiques du professeur de Louvain sur la terminaison

centrale des nerfs sensibles périphériques. Revue et discussion des résultats acquis (1906), particulièrement de ceux de Weignert et de Tricomi-Allegra.

Conclusions. — Chez le cobaye: 1^e toutes les fibres radiculaires du nerf cochléaire se terminent dans le noyau ventral et le tubercule latéral;

2^e Aucune de ces fibres n'entre directement dans les stries acoustiques ni dans le corps trapézoïde.

PAUL MASOIN.

1716) **Recherches sur l'origine du Facial supérieur**, par C. PARHON et GR. NADEJDÉ. *Revista Stăntelor medicale*, an II, n° 2, p. 204 (4 fig.).

Etude du noyau dans un cas de cancer situé dans la région zygomatique et ayant sectionné les filets du facial supérieur. Les muscles étaient d'une couleur blanche-jaunâtre comme dans les cas anciens de paralysie infantile. Le premier groupe dorsal présente les cellules très atrophiées. C'est sans aucun doute possible la source du facial supérieur. Le deuxième et même le troisième groupe dorsal présentent aussi des altérations moins prononcées qui doivent être considérées d'après les auteurs, au moins en partie, comme dues à des lésions des filets nerveux qui ne font pas partie du facial supérieur.

Ils décrivent comme appartenant au noyau du facial un groupe décrit aussi par Wyrubow et placé entre le noyan commun de ce nerf et le noyau de la VI^e paire. Pour des raisons qu'ils indiquent dans le travail, Parhon et Nadéjdé considèrent ce groupe comme le centre du muscle occipital. C. PARHON.

1717) **Du Rôle des Cellules Apotrophiques dans la Régénérescence Nerveuse**, par G. MARINESCO. *Soc. de Biologie*, séance du 10 novembre 1906.

M. Marinesco nomme ainsi des cellules fusiformes peu nombreuses d'abord et plus tard disposées en faisceaux et colonies denses qui apparaissent dans le bout central comme dans le bout périphérique lorsqu'on pratique la rupture d'un nerf. Ces cellules, d'après l'auteur, prennent une part essentielle à la constitution du névrome et de la cicatrice. Dans toute rupture ce sont toujours ces cellules qui comblient la solution de continuité et établissent une espèce de pont entre les deux bouts, elles constituent l'avant-garde des fibres de nouvelle formation.

FÉLIX PATRY.

1718) **Précocité des Phénomènes de Régénérescence des Nerfs, après leur Section**, par G. MARINESCO et J. MINEA. *Soc. de Biologie*, séance du 10 novembre 1906.

Relation de recherches démontrant que, dans le bout central, il se passe des phénomènes de régénérescence très intéressants vingt-quatre heures après la section d'un nerf. D'une façon générale, la neurolisation du bout périphérique ne commence pas avant sept jours, et cependant, déjà trois jours après, les auteurs ont trouvé à l'extrémité du bout périphérique des phénomènes que, suivant toute probabilité, ils croient devoir attribuer à la régénérescence.

FÉLIX PATRY.

1719) **Sur un fait Relatif à la Régénération des Nerfs**, par E. WERTHEIMER et CH. DUNOIS. *Soc. de Biologie*, séance du 8 décembre 1906.

Les auteurs, renouvelant l'opération classique de Vulpian, à savoir la suture du bout central du lingual avec le bout périphérique de l'hypoglosse, remarquent qu'après quatre-vingt-seize jours la faradisation du bout central du lingual au-dessus de la suture, comme celle du bout périphérique de l'hypoglosse régénéré, a provoqué une dilatation manifeste des vaisseaux de la muqueuse

linguale, du côté opéré : la rougeur a été presque aussi vive que celle que l'on obtenait en excitant le nerf lingual intact. La fonction de l'hypoglosse est donc intervertie, de vaso-contricteur il est devenu vaso-dilatateur. Ce que les auteurs expliquent en admettant que ses nouvelles propriétés viennent à l'hypoglosse des fibres vaso-dilatatrices que lui a fournies par bourgeonnement le bout central du lingual, ou plutôt la corde du tympan.

FÉLIX PATRY.

1720) Sur la Régénération autogène, par AGOSTINO GEMELLI (des Frères Mineurs). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 4, p. 213, avril 1907.

L'auteur répète qu'il a toujours vu que des connexions existaient entre les nerfs du crapaud porte-greffe et les nerfs du fragment de têtard inséré sur lui et différencié à l'état de greffe.

Ce court article est suivi d'une plus courte réponse du docteur Banchi qui soutient des faits exactement contraires.

F. DELENI.

1721) Sur la Régénération autogène des Nerfs étudiée au moyen des Greffes de crapaud en un siège anormal, par AGOSTINO GEMELLI (des Frères Mineurs). *Congresso dei Naturalisti italiani*, Milan, 15-19 septembre 1906.

L'auteur a greffé la ceinture pelvienne de têtards de crapaud sur le dos d'autres têtards.

Dans les membres de la greffe apparaissent des nerfs; il ne s'agit pas d'une auto-différenciation (au sens de Banchi); mais d'une pénétration de fibres venant de l'animal porte-greffe.

F. DELENI.

1722) Recherches expérimentales sur le développement des Nerfs des Membres pelviens de « Bufo vulgaris » greffés dans un siège anormal. Contribution à l'étude de la Régénération autogène des Nerfs périphériques, par A. GEMELLI (des Frères Mineurs). *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVII, fasc. 4, p. 85-91, 20 avril 1907.

Si l'on vient à greffer un fragment de très jeune têtard de crapaud sur un autre têtard, des nerfs se constituent dans la greffe; mais alors que certains auteurs (Braus et Banchi) soutiennent que ces nerfs ne sont formés que par la différenciation de certains éléments de la greffe, Gemelli a pu constater que les membres greffés prennent avec la larve porte-greffe des rapports de connexion, non seulement au moyen des vaisseaux et des autres tissus, mais encore au moyen des nerfs. Le nerf qui se constitue dans la greffe est fourni par le système nerveux central du crapaud porte-greffe. Jamais on ne peut démontrer l'indépendance du développement des nerfs de la greffe.

E. FEINDEL.

1723) Contribution à l'étude de lésions artificielles dans les investigations expérimentales sur le Système Nerveux, par ALFEEVSKY. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 28 avril 1906.

Après la section ou l'extirpation des fibres nerveuses, les cellules nerveuses qui leur donnent l'origine subissent toute une série de modifications, menant très souvent à l'atrophiie et à la disparition de la cellule nerveuse. La fibre nerveuse, prenant son origine dans cette cellule, étant déjà lésée à la périphérie, commence à se dégénérer aussi dans sa région centrale. Il s'agit de la dégénérescence secondaire « indirecte », comme propose de la nommer van Gehuchten. Il faut donc bien être sur ses gardes dans les recherches expérimentales sur le système nerveux et ne pas endommager par une technique

grossière les nerfs périphériques et ne pas provoquer la dégénérescence de leurs parties centrales. Sur 24 expériences avec la section du tronc et des branches isolées du *nervus vagus* chez les lapins, l'auteur observa deux fois des lésions artificielles.

Dans un cas, sur toute une série de coupes colorées par le procédé de *Busch*, fut observée une dégénérescence bilatérale du nerf facial; dans un autre cas, la dégénérescence du nerf hypoglosse, aussi bilatérale, avec un entre-croisement très marqué dans le *raphée*.

Dans les deux cas, outre les dégénérescences sus-décrivées, ont été trouvés les lésions ordinaires correspondant à l'expérience. Ni le nerf hypoglosse, ni le nerf facial ne pouvaient être altérés immédiatement, à en juger d'après le caractère de l'expérience lui-même. Les lésions artificielles ont été le résultat de la pression sur les terminaisons périphériques des nerfs sus-nommés du côté de la peau, très raccourcis par la cicatrice très développée.

SERGE SOUKHANOFF.

PHYSIOLOGIE

1724) **Sur les fonctions de la Névrogolie**, par E. LUGARO (de Messine). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol XII, fasc. 5, p. 225-233, mai 1907.

Les fibres de la névrogolie ont un rôle mécanique; elles servent de soutien au tissu nerveux, et lui confèrent une élasticité nécessaire aux endroits où des mouvements dépendant de la circulation pourraient déterminer des déplacements et des lacérations.

Le protoplasma névroglique est un isolateur du courant nerveux; en outre il constitue un filtre anti-toxique à l'égard du plasma sanguin; il a enfin pour fonction de rendre sans danger les produits de régression des éléments nerveux.

Mais à l'état pathologique la névrogolie acquiert une activité particulière, et les perversions de son chimisme peuvent devenir la source de substances toxiques pour les cellules nerveuses.

Au cours du développement embryonnaire, la névrogolie exerce sur les éléments nerveux une action chimiotropique qui détermine pour une bonne part les rapports de topographie et de connexion des organes nerveux.

F. DELENI.

1725) **La Section Physiologique du Pneumogastrique pendant la Polypnée Thermique**, par L. GARRELOU et J.-P. LANGLOIS. *Soc. de Biologie*, séance du 15 décembre 1906. (Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine.)

Les auteurs réalisent la section physiologique du pneumogastrique par électrotonus de ce nerf, et ils obtiennent ainsi sur l'animal non polypnéique, avec un certain nombre d'insuccès, des tracés caractéristiques de la suppression de l'influence du vague : ralentissement respiratoire, prolongation de l'inspiration qui occupe les deux tiers d'un cycle respiratoire.

Chez les animaux polypnéiques, les résultats sont très discordants; sans que les auteurs aient pu établir, jusqu'ici, les conditions précises qui font que, dans certains cas, l'accélération est manifeste; dans d'autres, au contraire, il y a ralentissement.

FÉLIX PATRY.

1726) Action du Pneumogastrique sur la Circulation rénale et sur la Diurèse, par LUCIEN BECO et LÉON PLUMIER (de Liège). *Archives internationales de Physiologie*, vol. IV, fasc. 3, décembre 1906.

Les pneumogastriques ne renferment pas de fibres nerveuses agissant directement sur la circulation rénale ou sur la diurèse.

L'excitation du bout périphérique du pneumogastrique au cou détermine une vaso-constriction active du rein, due à l'anémie bulbaire provoquée par la chute de la pression générale. Cette vaso-constriction intervient, pour une certaine part, dans l'arrêt de la diurèse observé et en outre prolonge l'anurie.

Le sympathique cervical n'a pas d'action sur la circulation rénale ou sur la diurèse.

L'excitation du bout central du nerf dépresseur amène une chute de la pression et une diminution ou un arrêt de la diurèse; ces phénomènes se produisent encore après la section des pneumogastriques.

E. F.

1727) Note sur l'Abduction dans l'Extension du Petit Doigt, par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 27 décembre 1906.

A propos d'un individu atteint d'une hémiplégie gauche graduelle qui ne s'est pas complétée, M. Féré a remarqué, et, avec lui, le neurologue bien connu de Londres sir W. R. Gowers, a remarqué aussi, sans se l'expliquer, que chez la plupart des personnes les doigts étant étendus et réunis, le petit doigt se porte lentement en abduction.

FÉLIX PATRY.

1728) Recherches sur la Physiologie générale des Muscles. I. Influence des substances albumineuses sur l'excitabilité musculaire, par O. POLIMANTI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVII, fasc. 1, p. 49-54, 20 avril 1907.

Expériences faites sur des muscles gastrocnémiens de grenouille suspendus dans des solutions de substances albumineuses. Il en résulte que le sérum du sang et l'albumine d'œuf sont capables de conserver longtemps l'excitabilité des muscles comparativement à la solution isotonique de sel marin. Au contraire, les autres substances albumineuses qui ont été essayées (caséine, myosine, syntonine, peptone) n'ont exercé aucune influence sur la conservation de l'excitabilité musculaire ou même elles ont eu une action nuisible sur cette excitabilité.

E. FEINDEL.

1729) Recherches sur la Physiologie générale des Muscles. II. Sur la marche de la fatigue musculaire sous l'action des substances albumineuses des sucres et du glycogène, par O. POLIMANTI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVII, fasc. 4, p. 70-84, 20 avril 1907.

Un muscle travaille mieux dans une solution d'hydrate de carbone (glycogène ou sucre) ou dans une solution alcaline de chlorure de sodium que dans une solution d'albumine ou de chlorure de sodium pur. Ceci s'explique, car on sait que le muscle qui se travaille épouse son glycogène et devient acide; il est naturel qu'il travaille plus longtemps s'il est plongé dans un milieu capable de lui fournir la matière qu'il consomme ou de neutraliser l'acide produit par son travail.

E. FEINDEL.

1730) **Recherches sur la Physiologie générale des Muscles. III. Action des différents gaz à diverses températures sur le mode de se comporter de la fatigue musculaire**, par O. POLIMANTI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVII, fasc. 1, p. 92-111, 20 avril 1907.

Les muscles que l'on fatigue dans une atmosphère de H ou de CO₂ à température élevée (20-30°) travaillent moins que dans le même milieu tenu à basse température (10-20°). Dans une atmosphère de 0,2 la différence est moins grande; cela dépend peut-être du fait que l'O₂, à température élevée, agit comme tétanisant sur la fibre musculaire.

E. FEINDEL.

1731) **Toxicité comparée des cations sur le Muscle**, par G. BUGLIA. *Archivio di Fisiologia*, vol. IV, fasc. 3, p. 285-308, mars 1907.

Dans chaque groupe de métaux, l'intensité de l'action toxique suit à peu près l'ordre chimique. Cela permet de conclure qu'il en est des propriétés pharmacologiques comme des propriétés physiques et chimiques : toutes sont fonction du poids atomique des éléments.

F. DELENI.

1732) **De l'influence de la Lumière colorée sur le Travail Musculaire**, par SPIROFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 9, p. 600, 1906.

La plus grande influence, en fait d'excitation, qui pourtant disparaît très vite, appartient à la couleur rouge; l'influence contraire est due à la couleur verte; la couleur bleue manifeste une influence reproductive très marquée sur la capacité du travail.

SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1733) **Contribution à l'étude des voies du langage**, par TANCREDI CORTESE (de Venise). *La Riforma Medica*, an XXIII, n° 29, p. 797, 20 juillet 1907.

Dans le premier cas de l'auteur une vaste lésion destructive de toute la substance blanche de l'insula et du lobe pariéto-frontal gauche avait donné lieu à une hémiplégie droite complète associée à une aphasic motrice (anarthrie de P. Marie). Cette lésion avait déterminé, en plus de la dégénération secondaire du faisceau pyramidal, une dégénération manifeste du lemniscus (portion latérale des pédoncules, portion médiale du pont).

Dans la deuxième observation une lésion cérébrale moins étendue que la précédente, mais située également entre la masse obto-striée et l'insula du côté gauche, avait donné lieu à une hémiplégie droite complète, mais sans aucun trouble de l'articulation des mots. — Dégénération du faisceau pyramidal, mais le lemniscus était tout à fait intact.

Pour l'auteur il n'est pas douteux que la dégénération observée dans le lemniscus à la suite de la lésion intra-hémisphérique n'ait porté sur des fibres qui, comme celles du faisceau pyramidal, sont descendantes. Le peu de temps écoulé entre l'hémorragie cérébrale et la mort du malade (21 jours), les caractères histo-pathologiques de la lésion pouvaient faire exclure de suite la dégénération rétrograde; il s'agissait bien d'une dégénérescence wallérienne.

Aussi, un premier point peut être considéré comme acquis : c'est qu'au niveau des pédoncules et du pont passent dans le lemniscus des fibres motrices. Ce fait avait d'ailleurs été signalé par Bechterew, Flechsig, Sergi, mais l'analyse des 2 cas de Cortesi offre quelque chose de plus que la simple constatation de la voie motrice lemniscale. — Elle donne les preuves directes et indirectes de l'importance fonctionnelle de cette voie : là où elle est dégénérée (cas I) il y eut aphasie, tandis que là où elle était intacte (cas II) il n'existe aucun trouble de la parole.

Ces cas tendent à faire admettre que probablement, dans le pédoncule et dans le pont, les fibres du langage ne cheminent pas avec le faisceau pyramidal, mais par le lemniscus.

F. DELENI.

1734) Présentation d'un Cerveau sénile avec Atrophie simple des Circonvolutions simulant une lésion en Foyer dans la Région de la Pariétale ascendante et dans la Région de la III^e Frontale à gauche, par PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 6, p. 492, 21 février 1907.

Sur ce cerveau existe une dépression profonde au niveau de la III^e frontale, due à une atrophie simple ; c'est une cause d'erreur qu'il faut connaître. Le 2^e cas « princeps » de Broca (cas Lelong) semble n'avoir été qu'un exemple de dépression localisée aux circonvolutions.

PAUL SAINTON.

1735) A propos d'un cas d'Aphasie de Wernicke considéré par erreur comme un cas de Démence Sénile, par PIERRE MARIE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 4, p. 104-107, 7 février 1907.

Il s'agit d'un malade du service qui fut considéré comme atteint d'une démence sénile. À l'autopsie on trouva un ramollissement assez récent occupant dans l'hémisphère gauche la branche postérieure du *supra marginalis*, tout le pli courbe et l'extrémité tout à fait postérieure du pied de *T³* ; il s'agit donc d'une aphasie de Wernicke tellement accentuée, qu'elle pouvait faire croire à la démence sénile. Il est difficile, dans l'état actuel de la science, de préciser l'étendue de la zone de Wernicke, de fixer les limites où elle s'arrête ; il est, aussi, difficile de savoir si les troubles de la parole et de l'intelligence sont de préférence dus à une lésion de l'écorce dans la zone de Wernicke ou à une lésion de la substance blanche sous-jacente. P. Marie se refuse à admettre un centre auditif et un centre visuel : il cite les cas où le ramollissement atteint surtout la substance blanche donnant lieu à une « forme profonde » de l'aphasie. Dans un cas, un ramollissement de la zone de Wernicke détermina un mutisme absolu.

PAUL SAINTON.

1736) Deux Démences Aphasiques sans Lésion de la Circonvolution de Broca, par AUG. MARIE (de Villejuif). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 1346-1348 (une figure), 3 janvier 1907.

Deux cas d'aphasie avec démence où les lésions siégeaient dans l'un, dans la zone de Pierre Marie, dans l'autre, en arrière de cette zone.

PAUL SAINTON.

1737) **Un nouveau cas d'Aphasie de Broca dans lequel la troisième circonvolution frontale gauche n'est pas atteinte, tandis que le ramollissement occupe la zone de Wernicke et les circonvolutions motrices**, par PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 6, p. 490-492 (un schéma), 21 février 1907.

Nouveau cas d'aphasie de Broca due au ramollissement blanc, occupant la zone de Wernicke et les circonvolutions motrices; la III^e frontale macroscopiquement est intacte; l'est-elle microscopiquement? Mais ce qu'il y a de certain dans ce fait c'est que la zone de Wernicke est intéressée.

PAUL SAINTON.

1738) **Aphasie motrice avec troubles psychopathiques sensoriels au cours d'une Démorphinisation**, par MICHEL BELLETRUD (de Pierrefeu). *L'Encéphale*, an II, n° 4, p. 430-438, avril 1907.

Les troubles du langage donnent à ce cas une physionomie tout à fait particulière. Il s'agit d'un homme de 61 ans qui au cours d'une cure de démorphinisation présenta une aphasic motrice pure d'alliage sensoriel, car la compréhension des mots parlés comme celle des mots lus était parfaitement conservée, alors que le malade était incapable de prononcer les mots entendus ou lus. Cette aphasic fut d'ailleurs transitoire et semble devoir être considérée comme un accident de démorphinisation.

E. FEINDEL.

1739) **Aphasie d'émission et de réception totale, Amnésie rétro-anterograde généralisée chez une Hystérique ayant présenté antérieurement du Délice hallucinatoire, des Crises convulsives et des accidents cataleptiques**, par MAURICE OLIVIER (de Blois). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, Tours, janvier 1907.

Exemple intéressant d'aphasic hystérique, symptôme rare sous son type complet, qui n'a rien à voir avec le mutisme, phénomène de nature vésanique.

La guérison des modalités aphasiques présentées par la malade s'est opérée selon le mécanisme habituel de la formation du langage chez l'enfant. L'audition verbale, la mémoire vocale motrice des mots, la vision verbale, la mémoire motrice graphique, sont successivement revenues dans un ordre de complexité croissante, c'est-à-dire en allant depuis les notions premières, anciennes, fondamentales, jusqu'aux notions plus récentes, superficielles, accessoires.

E. FEINDEL.

1740) **Un cas d'Alexie et d'Agraphie verbales après un traumatisme**, par ALESSANDRO MARINA (de Trieste). *Rivista Veneta di Scienze Mediche*, an XIV, fasc. 6, 31 mars 1907.

Il s'agit d'un sujet à la fois hystérique et épileptique qui, après une chute, présenta différents symptômes propres à la névrose traumatique, et en plus, comme phénomènes de déficit, l'alexie et l'agraphie qui persistent et représentent le résidu de la grave perturbation psychique du début.

F. DELENI.

1741) **Sur les Aphasies**, par L. BIANCHI (de Naples). *Il Tommasi*, 30 avril, et *Bollettino delle Cliniche*, juin 1907.

L'auteur est bien d'avis que la question de l'aphasic doit être revisée. Mais il

ne croit pas que la III^e frontale gauche soit dépourvue dans tout rôle de l'expression du langage articulé. Il attire l'attention sur l'intérêt que pourront avoir à cet égard les observations bien prises d'aphasie traumatique par lésion limitée des circonvolutions frontales.

D'après lui il existe une certaine incertitude dans la délimitation des syndromes de l'aphasie motrice et des aphasies sensorielles ; pour préciser ce qu'il convient d'entendre par aphasic motrice, il donne deux observations où ce syndrome existe d'une façon absolument nette.

F. DELENI.

1742) Surdité complète par lésion bilatérale des Lobes Temporaux.
Troubles aphasiques concomitants, par J. CHARPENTIER et HALBERSTADT.
Société médico-psychologique, 27 mai 1907.

Les points dignes d'être remarqués dans cette observation sont les suivants :

1^o Surdité complète succédant à une attaque de ramollissement cérébral et vraisemblablement attribuable à des lésions bilatérales des lobes temporaux ;

2^o Surdité verbale survivant à la surdité corticale ;

3^o Cécité psychique des mots.

Déficit intellectuel, lésion de la région de Wernicke, lésion productrice d'anarthrie : tout est réuni ici pour la mise en application de la théorie de Pierre Marie aux troubles aphasiques qu'a présentés le malade.

Mais, à l'égard de la surdité, les auteurs sont d'avis que leur cas contredit M. Pierre Marie lorsqu'il dénie au lobe temporal toute ingérence dans la perception des sons.

E. FEINDEL.

1743) Aphasie dans la Fièvre Typhoïde, par MACAROFF. *Suppléments médicaux au recueil maritime* (en russe), p. 20, janvier 1907.

Puisque dans le *typhus abdominalis* se développent dans le cerveau des modifications anatomo-pathologiques, est possible le trouble de la fonction de l'une ou de l'autre région de cet organe ; les phénomènes morbides du côté du système nerveux peuvent avoir lieu ou pendant la période fébrile ou pendant la période de convalescence, lorsque s'associe encore l'anémie du cerveau. Dans ce dernier cas, l'aphasic apparaît comme conséquence d'un trouble de nutrition des centres cérébraux. Le pronostic dans l'aphasic de ce genre est favorable, surtout chez les jeunes ; chez les personnes âgées, le pronostic est douteux.

SERGE SOUKHANOFF.

1744) De la Verbigération, par ASTVATATZONROFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 11, p. 749, 1906.

La cause de la verbigération réside dans un trouble particulier de la sphère psychomotrice.

SERGE SOUKHANOFF.

1745) Apraxie motrice unilatérale, par VAN VLEUTEN. *Soc. Psychiat. de Berlin*, séance du 19 janvier 1907.

L'apraxie existait du côté gauche, et dépendait d'une tumeur du corps calleux. Cette tumeur, de forme cylindroïde, allongée au-dessous et à gauche du corps calleux, détruisait la plus grande partie de celui-ci, et prenait le *Gyrus formicatus* gauche ainsi qu'une partie de la région moyenne du lobe frontal du même côté.

F. MOUTIER.

1746) **Un cas d'Apraxie probable**, par JOHN H. W. RHEIN. *Joint Meeting of the New-York Neurological Society and the Philadelphia Neurological Society, held in Philadelphia, 24 novembre 1906.*

Il s'agit d'un homme de 30 ans admis aux Incurables pour cécité progressive. A l'heure actuelle cette cécité est complète; mais ce qui est curieux c'est que cet homme a perdu tout pouvoir de reconnaître la position de son corps et de ses membres; il ne sait pas dire s'il est debout ou assis, il ne sait pas dans quelle position sont ses bras ou ses jambes, il a entièrement perdu le sens de la localisation, il reconnaît le toucher en certains endroits mais ne peut pas le localiser.

Si on lui demande par exemple de placer sa main droite sur son nez ou sur son oreille, il met la main sur son genou ou sur sa poitrine tout en assurant que son doigt est bien sur le bout de son nez; quand on lui demande de serrer la main de son interlocuteur de sa main gauche, il saisit son pied droit de sa main droite et le secoue persuadé qu'il secoue de la main gauche la main de son interlocuteur.

D'après M. Rhein cette apraxie singulière est à rapporter à la lésion cérébrale qui, d'autre part, a entraîné la cécité; cette lésion n'est vraisemblablement pas uniquement occipitale; elle doit empiéter sur les lobes pariétaux.

THOMA.

CERVELET

1747) **Abcès Cérébelleux**, par H. RUTHERFURD. *Glasgow medico-chirurgical Society*, 19 avril 1907.

Cas d'abcès cérébelleux d'origine otique chez un garçon de 14 ans qui mourut subitement quelques jours après l'évidement de la mastoïde.

THOMA.

1748) **Relation d'un cas d'Abcès Cérébelleux**, par JOHN D. RICHARDS (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1483, p. 833, 4 mai 1907.

Il s'agit d'un abcès cérébelleux d'origine otique chez un homme de 25 ans.

L'auteur insiste sur les précautions opératoires (changement de couteau à chaque ponction exploratrice du cervelet, pas d'exploration avec les doigts, etc.) auxquelles il rapporte pour une grande part le succès de l'intervention.

L'infection de l'antre était combinée; le pus de l'abcès cérébelleux contenait seulement du *coli*. Cet abcès cérébelleux avait détruit environ presque la moitié du lobe latéral gauche du cervelet.

THOMA.

1749) **Tuberculome du Cervelet**, par LESNÉ. *Société de Thérapeutique*, 21 mai 1907.

Tuberculome qui a envahi le lobe droit, le lobe médian et une partie du lobe gauche. Cette pièce provient d'une fille de 9 ans 1/2, qui a eu depuis l'âge de 8 ans les signes cliniques d'une tumeur cérébelleuse : vertiges suivis de chutes, céphalée occipitale, ataxie statique, démarche ataxo-cérébelleuse, tremblement intentionnel des membres supérieurs, asynergie cérébelleuse, nystagmus horizontal, crises de coma, exagération des réflexes avec clonus du pied; certains de ces symptômes étaient plus marqués du côté droit. La lésion cérébelleuse était secondaire à une tuberculose pulmonaire ancienne du sommet droit qui ne s'était pas révélée cliniquement.

E. F.

1730) Un cas de Syndrome Cérébelleux par Infection Malariaque, par VASCO FORLI (de Rome). *Bollettino della Società Lanciana degli Ospedali di Roma*, an XXVII, fasc. 2, 1907.

Observation d'une femme de 40 ans qui après un début fébrile présente un syndrome nerveux complexe dont les caractères saillants étaient : oscillations de la tête, nystagmus, dysarthrie, tremblement, incoordination des mouvements des membres, troubles de la marche, atonie et asthénie musculaire, vivacité des réflexes rotulien. Ce sont là les éléments d'un syndrome cérébelleux produit par la malaria (Hémamoeba praecox sans association du parasite estiv-autumnal).

Une particularité intéressante de ce cas est que le syndrome survenu à l'âge de 40 ans fut le calque de celui qu'elle avait déjà présenté sous l'influence du paludisme à l'âge de 15 ans. Cette étude démontre l'importance de la prédisposition individuelle dans l'élosion des phénomènes nerveux.

F. DELENI.

1731) Sur les phénomènes consécutifs aux extirpations partielles du Cervelet, par A. MARRASSINI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVII, fasc. 1, p. 133-176, 20 avril 1907.

Les expériences de l'auteur sont très nombreuses et pour arriver à la connaissance exacte des effets produits par les lésions du cervelet, il s'est attaché à produire des lésions d'abord très petites, puis de plus en plus grandes, afin d'accentuer la symptomatologie présentée par les animaux opérés.

Il a pu constater que le cervelet possède bien la triple action tonique, sthénique, stasique qui lui est attribuée. Mais ces trois actions ne doivent pas être regardées comme subordonnées l'une à l'autre; chacune est indépendante des autres.

En plus de ces actions générales le cervelet possède des actions particulières et étroitement localisables et qui concernent une certaine mobilité des membres antérieurs, des membres postérieurs, du cou, du tronc.

Les centres cérébelleux semblent surtout localisables sur le vermis et les parties contiguës, alors que les lobes latéraux ont des fonctions moins explicites... Il est à remarquer que les centres cérébelleux des membres semblent commander à des mouvements réflexes d'opposition aux mouvements volontaires qui compromettent l'équilibre du corps. Ces mouvements réflexes ne sont déterminés que pendant la marche ou dans la station debout. C'est probablement pour cette raison que les lésions du cervelet ne perturbent pas les mouvements des membres effectués dans la station couchée.

E. FEINDEL.

1732) Sur la Physiologie du Cervelet, par NEGRO et ROASENDI. *Reale Accademia di Medicina di Torino*, 7 juin 1907.

Dans cette communication les auteurs s'occupent particulièrement de la façon dont disparaissent les contractures après la lésion expérimentale de l'écorce du cervelet.

Ils enlèvent d'abord à des lapins la zone motrice d'un hémisphère cérébral, et ils obtiennent une hémiplégie du côté opposé, suivie bientôt d'augmentation du tonus du muscle paralysé, puis de contracture.

Alors, à ces animaux hémicontracturés, les auteurs détruisent la zone motrice du cervelet; après un temps la contracture s'atténue et disparaît, les membres sont en paralysie flasque.

D'après ces expériences, les auteurs concluent que les centres cérébelleux sont inhibiteurs des centres cérébraux correspondants. Centres cérébelleux et centres cérébraux, agissant synergiquement déterminent le tonus musculaire. Si l'un des deux centres est détruit, il s'ensuit une action prédominante de l'autre centre.

F. DELENI.

1753) Absence de symptômes Cérébelleux dans un cas de vaste foyer tuberculeux ayant détruit presque complètement l'Hémisphère gauche du Cervelet et en partie l'hémisphère droit, par F. SCHUPFER. *Clinica moderna*, 13 avril 1907, et *Bollettino delle Cliniche*, p. 289, juillet 1907.

Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans, morte après 2 ans de maladie; à l'autopsie on trouva une destruction presque complète de l'hémisphère gauche du cervelet, et des nodules tuberculeux confluents formant une tumeur grosse comme une noix dans l'hémisphère droit; le vermis était intact.

Malgré l'étendue des lésions il ne fut pas observé de symptômes cérébelleux pendant la vie de cette fillette. A 12 ans elle avait commencé à souffrir d'une céphalée occipitale accompagnée de vomissements; à 13 ans elle présenta des convulsions épileptiformes généralisées qui se reproduisirent plusieurs fois, et à la suite desquelles la céphalée s'atténua et les vomissements disparurent pour un temps. Ensuite survint un affaiblissement de la vue, d'abord à gauche, puis à droite, et en quelque 60 jours la cécité bilatérale se fit à peu près complète.

Objectivement existait un léger nystagmus et une légère parésie du facial droit, un peu de déviation de la pointe de la langue vers la droite, et une parésie du membre supérieur droit avec quelque exagération des réflexes tendineux. La marche était normale ou à peu près; la malade avait seulement une légère tendance à lancer le pied droit en avant.

Il est inutile de faire remarquer que les symptômes signalés ci-dessus sont simplement ceux de la compression cérébrale et que les symptômes cérébelleux faisaient absolument défaut; en particulier la sûreté de la marche de la malade était surprenante étant donnée sa cécité.

Ce cas de lésions du cervelet sans symptôme cérébelleux n'est pas isolé et n'est même pas une grande rareté; comme dans les cas similaires le vermis était intact, et il n'est pas inutile de rappeler que dans la plupart des cas de ce genre il s'est agi de lésions tuberculeuses.

Cette nouvelle observation concourt à établir que c'est le vermis, et non les hémisphères cérébelleux, qui exerce la fonction de l'équilibration.

F. DELENI.

1754) Altérations particulières des Cellules Nerveuses et de leurs prolongements dans le Système nerveux central d'une malade présentant une Atrophie congénitale du Cervelet, par E. STRAUSSLER. *Neurol. Centralbl.*, t. XXV, p. 194 et 313 (15 fig.), 1906.

Chez une femme de 36 ans ayant montré un certain degré de débilité mentale et quelques symptômes cérébelleux, l'auteur a rencontré une réduction anormale de l'ensemble du système nerveux central. Il existait, en outre, une atrophie intense du cervelet, ainsi qu'une atrophie, moindre il est vrai, de l'écorce cérébrale. Au niveau du cervelet, la couche moléculaire présente une réduction marquée des cellules qui la constituent; la couche granuleuse fait défaut. Les cellules de Purkinje sont en nombre inférieur à la normale.

Dans toute l'étendue du système encéphalo-médullaire, le réseau des fibres blanches présente une épaisseur tout à fait anormale; les pédoncules cérébraux et cérébelleux sont beaucoup plus gros que normalement. Il existe encore une prolifération excessive de la névroglye. — Les cordons postérieurs sont atteints d'une dégénération à topographie non tabétique.

Les cellules nerveuses présentent, dans toute l'étendue du système, une altération particulière dont l'intensité se trouve être maxima au niveau du segment sacro-lombaire. Il s'agit d'une dégénérescence stéato-pigmentaire particulière, aboutissant à la transformation de la cellule en une grosse vésicule bourrée de petits grains verdâtres (coloration à la thionine). La substance tigroïde de Nissl disparaît peu à peu, sauf au niveau des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale où elle est habituellement intacte. Le noyau peut être intact (cerveau), ou déformé, avec nucléole invisible (cellules de Purkinje). Les prolongements des cellules de Purkinje et vraisemblablement aussi les prolongements cylindraxiles sont boursouflés et remplis d'un granulé verdâtre particulier.

F. MOUTIER.

MOELLE

1735) **Tabes expérimental chez le Chien** (Experimentelle Tabes bei Hunden [Trypanosomen Tabes]), par W. SPIELMEYER. *Münchner med. Wochenschrift*, n° 48, p. 2338, 1906.

Communication préalable. Le contenu ne répond toutefois pas au titre.

Spilmeyer note les analogies entre la paralysie générale et la maladie du sommeil. Il donne une analyse bien sommaire des examens microscopiques de chiens morts 9-10 semaines après inoculation de trypanosomes. Coupes colorées au Marchi et montrant une dégénérescence élective des racines postérieures; les cellules des ganglions spinaux sont intactes. Il y a aussi lésion de la racine sensible du trijumeau et du nerf optique.

Les troubles généraux, les inflammations oculaires (kératite, irrite), sont si intenses au bout de quelques semaines, qu'il est impossible, dit l'auteur, de constater avec sûreté les symptômes du tabes. Ce qui ne l'empêche cependant pas de conclure : « Il peut se développer, dans le système nerveux central des chiens auxquels on a inoculé le trypanosome, des modifications dégénératives qui, en principe, sont semblables à celles du tabes post-syphilitique ordinaire chez l'homme. »

CH. LADAME.

1736) **Le Tabes; nouvelle théorie pathogénique**, par L. N. DENSLAW. *Medical Record*, 15 juin 1907.

Dans sa théorie, l'auteur fait jouer le rôle principal à l'irritation périphérique qui arriverait à coaguler les particules colloïdales de la substance nerveuse conductrice.

THOMA.

1737) **L'état des Réflexes tendineux au cours du Tabes compliqué d'Hémiplégie**, par NOICA. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 3, 1907.

Les hémiplégies survenues au cours de l'évolution d'un tabes sont bien connues; ce qui l'est moins, c'est la façon dont se font les réflexes tendineux quand survient cette complication — surtout, si les réflexes ayant disparu reparaissent avec l'hémiplégie.

L'auteur croit que les contradictions s'effacent complètement à l'examen très soigneux des faits avant et après : si les réflexes chez un tabétique ont disparu complètement, ils ne reviendront jamais; mais s'ils persistent encore très faiblement, ils s'accentuent et deviennent même exagérés si le tabes se complique d'une hémiplégie. — Il faut donc savoir très exactement quelle était la réflectivité de la moelle avant l'hémiplégie. — Les divergences d'opinions au point de vue physio-pathogénique s'effacent complètement devant des observations plus détaillées, à la lumière d'investigations plus minutieuses encore que celles habituellement en usage et qui suffisent aux besoins généraux de la clinique.

A l'appui de son opinion l'auteur rapporte deux observations personnelles.

PAUL MASOIN.

1758) Un cas de Tabes chez une nègresse, par JOHN K. MITCHELL. *Joint Meeting of the New-York Neurological Society and the Philadelphia Neurological Society, held in Philadelphia, 24 novembre 1906.*

Histoire d'une nègresse pur sang présentant un tabes typique avec arthrose des deux genoux et d'une cheville. L'auteur fait remarquer que malgré l'extrême fréquence de la syphilis chez les nègres le tabes est une rareté.

H.-M. THOMAS dit qu'à Baltimore il a vu beaucoup de cas de tabes chez les noirs; mais il est difficile de savoir dans quelle mesure les nègres d'Amérique ont reçu du sang de la race blanche. Probablement il n'en est aucun qui soit le représentant d'un sang africain sans mélange.

THOMA.

1759) Le traitement de l'Ataxie Locomotrice par la Fibrolysiné, par F. M. POPE (de Leicester). *British medical Journal*, n° 2123, p. 4471, 22 juin 1907.

Dans ce cas le traitement du tabes par la fibrolysiné a eu pour effet une grande amélioration du malade et le retour des réflexes rotuliens. THOMA.

1760) Le traitement mécanique des Maladies Nerveuses, par H. S. FRENKEL (de Heiden). *New-York Neurological Society*, 28 novembre 1906.

L'auteur rappelle les principes du traitement du tabes par les exercices musculaires et expose les résultats obtenus par la méthode dans d'autres maladies nerveuses. C'est l'hémiplégie qui, après l'ataxie, bénéficie le plus du traitement; par contre, il y a des maladies nerveuses comme la sclérose en plaques qui ne sont nullement influencées par les exercices; dans d'autres cas les résultats sont franchement mauvais et il en est ainsi dans la sclérose latérale amyotrophique.

THOMA.

1761) Diagnostic et Traitement des Tumeurs du Système Nerveux central, par OPPENHEIM. Berlin, 1907, chez Karger.

Travail constitué par une série d'observations intéressantes de tumeurs du système nerveux central (traitées par intervention chirurgicale).

A. BAUER.

1762) Paralysie de Landry et Hystérie associées, en imposant pour une Tumeur médullaire à évolution ascendante, par L. JACOB. *Neural Centralbl.*, n° 6-7, p. 264-269, 299-308 (8 fig.), 1907.

Une femme de 32 ans présente depuis plusieurs années, à la suite de différentes maladies aiguës, des douleurs erratiques. Ces douleurs s'accusent soudain

dans l'abdomen et le rachis, puis au bout de quelques semaines se prononcent dans les jambes. Six semaines après les troubles initiaux, on constate une paralysie flasque absolument complète des membres inférieurs, une céphalée vive, de la douleur et de l'inflammation des ganglions axillaires droits.

Il n'existe au niveau des membres paralysés ni atrophie, ni secousses fibrillaires. Les réflexes patellaires sont abolis. Aucun trouble des réactions électriques. Les membres supérieurs se parésent à leur tour; les muscles du tronc s'affaiblissent; et une anesthésie totale envahit les quatre membres, surmontée d'une zone d'hypoesthésie d'étendue variable. Les fonctions rectales sont normales; mais, bien que la malade n'urine que péniblement, il existe de fréquentes envies d'uriner.

L'évolution embrassa une période totale de 8 mois : il survint une tétraplégie flasque totale avec anesthésie complète, vomissements, pouls lent, salivation, parésie des masticateurs, vertiges, nystagmus, faiblesse des muscles de la nuque, douleurs en ceinture, météorisme et rétention urinaire. L'on vit ensuite rétrocéder peu à peu l'anesthésie (sous l'influence de la psychothérapie), s'améliorer la paralysie (les réflexes patellaires réapparurent, les achilliens s'exagérèrent, on nota du clonus). Finalement la guérison fut complète. Il n'y eut jamais de température, on ne put déceler ni syphilis, ni tuberculose. La pupille droite fut longtemps plus large que la gauche; mais les réactions furent toujours normales.

L'auteur discute longuement le diagnostic; il insiste sur ce que les symptômes vésicaux et les phénomènes douloureux, sans être formellement contradictoires, ont de rare dans la maladie de Landry. Quant aux troubles de la sensibilité tout à fait en dehors du cadre de cette dernière affection, l'hystérie seule permet d'expliquer leur évolution.

F. MOUTIER.

MÉNINGES

1763) **L'Indicanurie dans la Méningite Cérébro-spinale**, par R. E. CAMPAGNA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 96, p. 4001, 11 août 1907.

Dans l'urine des sujets frappés de méningite cérébro-spinale on constate presque toujours l'indicanurie. Il semble y avoir un rapport entre la valeur de cette indicanurie et la gravité de la maladie; l'indicanurie exagérée serait d'un pronostic fâcheux.

F. DELENI.

1764) **Remarques sur l'évolution de la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par WILLIAM ROBERTSON. *British medical Journal*, n° 2430, p. 485, 27 juillet 1907.

Pathologie de la méningite cérébro-spinale épidémique.

L'auteur considère particulièrement la façon dont se fait l'infection; il ne croit pas au passage du méningocoque des fosses nasales aux méninges par la lame criblée de l'éthmoïde; il croit plutôt que le méningocoque peut être introduit avec la nourriture ou par de légères érosions de la gorge et des amygdales.

THOMA.

1765) **Notes cliniques sur 12 cas de Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par GUGLIELMO TANI (de Mornago). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 93, p. 941, 28 juillet 1907.

La méningite à méningocoque de Weichselbaum est une entité absolument

distincte des méningites à pneumocoque, à bacille d'Eberth, etc. Sa prophylaxie et son traitement, malgré les efforts de la sérothérapie moderne, ne sont pas encore des faits acquis.

F. DELENI.

1766) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale**, par GEORGE PEACOCKE. *Royal Academy of medicine in Ireland*, 5 avril 1907.

Il s'agit d'un cas très grave qui enleva le petit malade, âgé de 5 ans, 12 heures après le début des symptômes.

Le fait sur lequel l'auteur insiste, c'est l'état du système lymphatique du sujet; le thymus était très gros, les ganglions mésentériques étaient augmentés de volume, les plaques de Peyer hypertrophiées, et, dans les coupes de la rate, les corpuscules de Malpighi avaient acquis un grand développement. La plupart des cas mortels de méningite cérébro-spinale concernent des sujets lymphatiques. La présence de végétations adénoïdes est une condition favorable pour l'infection par les cavités du nez et de la gorge.

THOMA.

1767) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale du type apopleptique avec hyperpyrexie**, par HOWARD F. WARNER. *British medical Journal*, n° 2417, p. 992, 27 avril 1907.

Il s'agit d'un cas foudroyant de méningite cérébro-spinale chez une petite fille de 10 ans. Le tableau clinique fut celui de l'apoplexie cérébrale, et l'on vit, entre autres choses, naître et se dessiner le phénomène des orteils de Babinski. La petite malade mourut le soir du 2^e jour dans une crise de dyspnée avec hyperpyrexie (107° Farenheit).

Une ponction lombaire n'avait donné qu'un liquide céphalo-rachidien clair, mais contenant un coccus prenant le Gramm et qui n'était pas le méningocoque.

L'autopsie ne montra pas de pus dans les méninges; il est probable que la virulence de l'agent pathogène a été telle que la mort survint ayant que l'exsudat habituel ait eu le temps de se produire.

THOMA.

1768) **La Ponction lombaire comme moyen diagnostique et thérapeutique dans un cas de Méningite Cérébro-spinale épidémique avec examen bactériologique négatif**, par ALFONSO CALABRESI et LUIGI CLERC (de Turin). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 93, p. 961, 4 août 1907.

La présence du méningocoque ne peut pas toujours être démontrée au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique. Néanmoins, la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien obtenu par la projection lombaire montre, lorsque le processus morbide tend à s'éteindre, une augmentation progressive des lymphocytes et la diminution progressive des leucocytes polynucléaires. La ponction lombaire modifie favorablement les symptômes subjectifs et objectifs et elle exerce une influence favorable sur le cours de la maladie.

F. DELENI.

1769) **Remarques sur les symptômes Oculaires dans les Méningites Cérébro-spinales**, par ARTHUR J. BALLANTYME (de Glasgow). *British medical Journal*, n° 2430, p. 190, 27 juillet 1907.

Dans la méningite cérébro-spinale les symptômes oculaires ne sont pas seulement d'une extrême fréquence, ils sont aussi éminemment variables et ils varient du jour au lendemain.

Les hémorragies de la conjonctive, la conjonctivite, l'herpès des paupières sont des symptômes du début de la méningite.

Si l'on fait la comparaison entre la méningite cérébro-spinales et la méningite tuberculeuse on sera frappé de la rareté du strabisme paralytique et de la névrite optique, ainsi que de la fréquence du strabisme spasmodique et des mouvements dissociés du globe dans la méningite cérébro-spinales. Il semble aussi qu'une diminution ou l'absence de la vision sans altération ophtalmoscopique soit plus fréquente dans la méningite cérébro-spinales que dans la méningite tuberculeuse.

En ce qui concerne le pronostic, la rétraction du globe oculaire, les complications cornéennes, la perte des réflexes pupillaires, le nystagmus vrai, le clignement combiné avec les mouvements spasmodiques des yeux et la névrite optique sont d'une signification très grave.

D'autre part, l'absence de tout symptôme oculaire ne saurait justifier un pronostic favorable.

THOMA.

1770) Notes sur la valeur Opsonique du Sérum, avec remarques sur le méningocoque de la fièvre cérébro-spinale de l'épidémie de Belfast, par T. HOUSTON et J. C. RANKIN. *Lancet*, 4 mai 1907.

D'après les auteurs l'indice opsonique serait pour le diagnostic une indication aussi délicate que l'agglutination ; la combinaison de l'agglutination à la détermination opsonique fournissent la certitude diagnostique dans la méningite cérébro-spinales.

THOMA.

1771) Remarques cliniques sur un cas de Méningite Cérébro-spinale traité par la ponction lombaire et les injections vaccinantes; guérison, par HECTOR MACKENZIE. *British medical Journal*, n° 2424, p. 1407, 15 juin 1907.

Ce cas concerne un petit garçon de 6 ans. On traita sa méningite cérébro-spinales par des ponctions lombaires répétées dont les premières ramenèrent un liquide purulent et les suivantes un liquide clair. Après chaque ponction cet enfant jouit pendant quelques heures d'un bien-être très marqué, et il est certain que ces ponctions furent très efficaces pour amener la guérison.

Il n'y eut, en dehors des ponctions lombaires, d'autre médication que des injections vaccinantes préparées en partant du diplocoque isolé du liquide céphalo-rachidien du petit malade. L'auteur ne croit pas devoir se prononcer sur le rôle de ces injections vaccinantes dans la guérison de l'enfant.

THOMA.

1772) Culture du Méningocoque dans la présente épidémie de Méningite Cérébro-spinale de Belfast, par W. SAINT-CLAIR SYMMERS et JAMES WILSON (de Belfast). *British medical Journal*, n° 2425, p. 1477, 22 juin 1907.

Les auteurs ont pu isoler le méningocoque du liquide céphalo-rachidien dans 52 cas sur 75 qui ont été examinés ; le même méningocoque a été isolé du sang des malades trois fois sur 15 cas.

THOMA.

1773) Cas de Fièvre Cérébro-spinale foudroyante, par ERNEST H. M. MILLIGAN (de Belfast). *British medical Journal*, n° 2426, p. 1537, 29 juin 1907.

Trois cas de méningite cérébro-spinales chez des enfants, cas remarquables par leur évolution précipitée. L'auteur fait remarquer que le diagnostic dans les

ces foudroyants de la méningite cérébro-spinales est quelquefois impossible avant que la ponction lombaire ait été pratiquée; la recherche de l'agglutination et de l'élévation du coefficient opsonique ne donne pas d'indication dans ces cas.

THOMA.

1774) Le Naso-pharynx comme transmetteur de l'infection dans la Méningite Cérébro-spinale épidémique, par J. S. FRASER et JOHN D. COMBIE. *Scottish medical and surgical Journal*, vol. XXI, n° 1, p. 18-27, juillet 1907.

D'après les expériences des auteurs les enfants qui furent atteints à Leith par l'épidémie de méningite cérébro-spinale ont été pour la plupart contagionnés par leurs pères porteurs du méningocoque. Les pères travaillaient dans des bateaux ou dans les bâtiments de la marine, dans un air confiné, c'est-à-dire dans des conditions favorables à la croissance du méningocoque et à l'élosion du catarrhe naso-pharyngé.

THOMA.

1775) Mastoidite de Bezold et Méningite, par CASTEX. *Congrès de la Société française d'Otolgie, de Laryngologie et de Rhinologie*, 16 mai 1907.

Il s'agit d'un cas de mastoidite de la partie profonde de l'apophyse survenue secondairement chez une femme âgée, à la suite d'une infection générale révélée par un panaris grave, une double amygdalite, de l'albuminurie et la courbe thermique.

Elle évolua de façon latente sans infection certaine de l'oreille moyenne.

Seul un *torticollis* très marqué signala la mastoidite à siège profond (mastoidite de Bezold).

Malgré 2 opérations, la malade fut emportée par une méningite diffuse.

E. F.

1776) Méningite Cérébro-spinale guérie par Injection Intrarachidienne de Collargol, par CH. DOPTER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 968-971, 25 octobre 1906.

Observation d'un malade, qui, atteint d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques, a vu ses phénomènes persister pendant 20 jours avec une température continue, s'levant entre 39°5 et 40°5. Sous l'influence d'une injection intra-veineuse de collargol, la température baissa pour s'elever de nouveau; mais à la suite d'une injection de 0°,05 de collargol, les symptômes fébriles et les autres s'amendèrent pour décroître progressivement.

PAUL SAINTON.

1777) Méningite Cérébro-spinale à Méningocoques; Injection intrarachidienne de Collargol. Guérison. Étude comparative du Liquide Céphalo-rachidien avant et après l'injection, par P. VIDAL et LOUIS RAMOND. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 952-968, 25 octobre 1906.

Présentation d'une malade atteinte de méningite cérébro-spinale guérie et présentant comme toute séquelle une exagération des divers réflexes. La maladie fut caractérisée par les signes typiques : céphalée, rachialgie, signe de Kernig, exagération des réflexes rotuliens, troubles vaso-moteurs, pupilles inégales, bourdonnement d'oreilles. La ponction lombaire permit de retirer un liquide riche en polynucléaires et contenant des méningocoques; les ponctions

lombaires et les bains chauds n'amènèrent aucune amélioration dans l'état de la malade. On se décida à faire une injection d'une solution aqueuse de collargol à 1 pour 100. Des examens cytologiques successifs montrèrent la diminution dans le liquide céphalo-rachidien des polynucléaires. Observation très complète au point de vue clinique, hématologique et au point de vue de l'examen bactériologique et cytologique du liquide céphalo-rachidien.

PAUL SAINTON.

1778) De la difficulté du diagnostic des Méningites Cérébro-spinales,
par DMITRENKO. *Médecin russe*, n° 4, p. 418, 1907.

L'auteur indique les difficultés cliniques dans le diagnostic des méningites cérébro-spinales, malgré que l'investigation cytoscopique et bactériologique du liquide cérébro-spinal serve de moyen auxiliaire très précieux pour le diagnostic des méningites.

SERGE SOUKHANOFF.

1779) Essai d'application du Sérum méningococcien du professeur W. Kolle et de A. Wassermann dans la Méningite Cérébro-spinale épidémique, par LAVROFF. *Médecin russe*, n° 14, p. 484, 1907.

L'auteur a observé dans un cas de méningite épidémique, chez un garçon de 13 ans, une amélioration très marquée, après l'injection du sérum de Kalle et de Wassermann et recommande à ses collègues de s'en servir dans les cas de ce genre.

SERGE SOUKHANOFF.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1780) Localisation de la Graisse à la suite des lésions expérimentales du Sciatique, par L. LORTAT-JACOB et G. VITRY. *XXXVI^e session de l'Association française pour l'Avancement des Sciences*, Reims, 1-6 août 1907.

Les auteurs ont noté, après des traumatismes variés du sciatique, l'apparition d'une nodosité siégeant au-dessous du point où le nerf a été irrité. Cette nodosité apparaît avant tout trouble trophique cutané; elle est précoce et de volume variable. Unilatérale au début, elle peut, dans les cas anciens, devenir symétrique par son apparition dans la patte qui n'a pas été opérée.

L'examen histologique démontre qu'il s'agit d'un ganglion en activité dans lequel on ne rencontre aucune lésion de nécrose cellulaire, aucun microbe, aucun polynucléaire; la lésion diffère par conséquent de ce que l'on observe constamment dans les affections microbiennes.

Par contre, on y trouve une abondante répartition de graisse : 1^o sous forme de gouttelettes graisseuses incluses dans des macrophages; 2^o sous forme de masses libres fortement teintées par l'acide osmique dans les sinus périfolliculaires. — A un stade avancé, les ganglions tendent à se transformer en une masse scléro-lipomateuse.

Ces expériences démontrent que des lésions nerveuses aboutissent à l'accumulation de la graisse dans le ganglion et que l'adipose locale observée a son point de départ dans un trouble anatomique et fonctionnel du tissu lymphoïde.

E. F.

1781) **Le traitement de la Sciatique au moyen des injections d'eau salée**, par ARCHIBALD G. HAY. *Glasgow medical Journal*, vol. LXVII, n° 5, p. 352-367, mai 1907.

Les observations de l'auteur confirment les bons résultats que l'on obtient dans la sciatique par les injections d'environ 10 centimètres d'eau salée poussées dans le nerf sciatique ou, du moins, tout auprès de ce nerf.

L'auteur cherche à expliquer l'action de ce traitement : dans la sciatique le nerf est augmenté de volume et infiltré, ce qui tient à un arrêt de la circulation lymphatique dans sa gaine et entre ses faisceaux. L'injection d'eau salée rétablit la circulation en diluant la lymphe avec laquelle elle se mélange et par sa pression en dilatant les conduits par lesquels elle doit passer. THOMA.

1782) **Valeur relative des Injections locales et à distance dans le traitement de la Sciatique**, par A. GÉBERT. *Thèse de Paris*, n° 222, 52 p., avril 1907. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

Les injections à distance ont été successivement pratiquées par voie rachidienne intradurale et par voie sacro-coccygienne épидurale : la première paraît devoir être abandonnée à cause des accidents auxquels elle expose dans certains cas. Ces accidents, pour rares qu'ils soient, contre-indiquent complètement cette méthode, puisque d'autres procédés permettent d'obtenir des résultats identiques sans entraîner les mêmes dangers.

La voie épидurale permet d'introduire une solution cocainée, ou mieux une solution de sérum physiologique sans courir le risque d'un accident ultérieur. Elle a donné d'excellents résultats dans le traitement des sciatiques, mais paraît devoir céder le pas au procédé plus simple des injections locales.

Les injections locales employées dans le traitement des sciatiques sont de deux sortes : liquides ou gazeuses. Les injections de sérum sont les meilleures injections liquides; pratiquées loco dolenti et dans le tissu cellulaire sous-cutané elles assurent une rapide réduction de tous les phénomènes douloureux et paraissent constituer le procédé de choix.

Les injections gazeuses ont donné des résultats également très encourageants. Elles consistent à injecter sous la peau de l'air filtré. La simplicité de la technique et du matériel nécessaire, la fréquence des guérisons obtenues, même sur des cas rebelles, sembleraient justifier une plus grande extension de cette méthode.

FEINDEL.

1783) **Fibro-sarcome du Pneumogastrique Cervical; résection de ce Nerf; guérison**, par VENOT (de Lyon). *Société de Chirurgie*, 19 juin 1907.

C'est un fait de plus venant s'ajouter à tous ceux qui démontrent l'innocuité relative de la section du pneumogastrique au cou, alors que son excitation peut provoquer, au contraire, des accidents très graves, souvent mortels. La conclusion qui en découle, c'est que, lorsqu'on rencontre le pneumogastrique englobé dans une masse néoplasique, au cours de l'extirpation des tumeurs malignes du cou, il ne faut pas perdre son temps à s'efforcer de le disséquer au risque de laisser avec lui des parcelles du tissu malade; mieux vaut le réséquer délibérément.

E. F.

1784) **Contribution à la résection du paquet vasculo-nerveux au Cou**, par GIOACCHINO NEGRONI. *La Riforma medica*, an XXIII, n° 28, p. 769, 13 juillet 1907.

Il s'agit bien d'une opération très grave; elle réussit néanmoins à sauver

quelques malades condamnés du fait de la lésion primitive, les tumeurs malignes étant les seules lésions qui puissent donner prétexte à l'intervention.

F. DELENI.

1785) Un cas de Compression du Vague au Cou par blessure d'arme à feu, par EMMANUELLE GRANDE (de Nicastro). *Il Policlinico, Sez. prat., an XIV, fasc. 32, p. 1009, 11 août 1907.*

Ce cas constitue un exemple classique d'irritation du vague au cou par une cause traumatique. Le pouls était descendu jusqu'à 38°; à cette lenteur du pouls correspondait une augmentation de la fréquence des respirations.

Le syndrome disparut avec la cessation de la suppuration et la guérison de la blessure.

F. DELENI.

1786) Sur l'excitation et la résection du Pneumogastrique au cours des opérations sur le Cou, par TUFFIER *Soc. de Chirurgie, 24 juillet 1907.*

Chez une femme atteinte d'anévrisme de la carotide primitive droite très adhérente aux organes voisins, M. Tuffier dut, pour pouvoir extirper la poche anévrismale, réséquer le pneumogastrique. Or, cette femme fit, les jours suivants, une pneumonie gangrénéeuse du poumon droit, complication que M. Tuffier n'hésite pas à considérer comme la conséquence directe de la section du pneumogastrique.

La simple excitation par traction de ce nerf peut, d'ailleurs, entraîner des accidents non moins graves. C'est ainsi que M. Tuffier, ayant eu à opérer un de ses élèves d'un phlegmon profond de la gaine parotidienne, cet élève, qui avait refusé de se soumettre à toute anesthésie, déclara qu'au moment où l'opérateur avait procédé à la dissociation du paquet vésiculo-nerveux du cou, il avait eu la sensation très nette d'un arrêt momentané du cœur et de la respiration.

M. MORESTIN a trois fois coupé, de parti pris, le pneumo-gastrique au cours d'extirpation de tumeurs du cou, sans qu'il en soit jamais résulté pour ses opérés d'autres inconvénients qu'une raucité plus ou moins accentuée de la voix. Cela, tout au moins, pour ses deux opérés qui ont guéri (sarcome et brachiome du cou), l'autre malade (cancer) ayant succombé peu de jours après l'opération à des accidents cérébraux consécutifs à la ligature et à la résection des gros vaisseaux du cou.

M. Morestin n'a pas vu davantage d'accidents graves succéder à l'excitation du pneumo-gastrique, et pourtant il a eu souvent l'occasion de disséquer et, partant, de tirer ce nerf, au cours de ses opérations sur la région cervicale.

E. F.

1787) Sur les Rapports topographiques entre le Sympathique et le Vague au Cou, par CHÉRIÉ-LIGNIÈRE. *Association médico-chirurgicale de Parme, 14 juin 1907.*

Dans cette communication purement anatomique l'auteur envisage la situation relative des deux nerfs dans leur trajet de haut en bas du cou.

F. DELENI.

1788) Un cas de lésion du Sympathique Cervical, par CHOUMMER. *Suppléments médicaux au recueil maritime (en russe), p. 183, mars 1907.*

Après blessure, par coup de revolver, de la partie cervicale du sympathique du côté gauche a été observé, chez le malade, du *ptosis* du même côté, le rétré-

cissement de la pupille gauche et de la transpiration du côté gauche; en outre, le malade se plaignait d'une sensation de chaleur dans l'œil gauche et sécheresse dans la bouche.

SERGE SOUKHANOFF.

1789) **L'autopsie du Plexus Solaire**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Revue de Médecine*, an XXVII, n° 7, p. 639-638, juillet 1907.

Dans cet article l'auteur indique en détail comment il faut s'y prendre pour prélever le plexus solaire et le préparer en vue de l'étude histologique.

Il termine par la description des différents types de cellules nerveuses du plexus solaire.

E. FEINDEL.

1790) **Anatomie pathologique du Plexus Solaire des Tuberculeux**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *XXXVI^e session de l'Association française pour l'Avancement des Sciences*, Reims, 1-6 août 1907.

Les plexus solaires des tuberculeux se répartissent en trois groupes anatomiques :

Dans la tuberculose aiguë primitive agissant à la façon d'une maladie infectieuse aiguë, le plexus solaire est normal. Dans la phthisie chronique ordinaire, on n'y trouve que l'atrophie pigmentaire, marque banale de cachexie. Au contraire, quand, chez un tuberculeux, il y a syndrome d'Addison ou seulement mélanodermie, le plexus solaire est lésé (tuberculose caséuse, sclérose atrophique ou hypertrophique, inflammation subaiguë, compression par des ganglions caséux).

La tuberculose péritonéale agit d'une façon surtout locale, déterminant dans le plexus solaire des lésions proportionnelles à son intensité.

Les processus toxiques aigus, se manifestant par la polynévrite, la confusion mentale ou le délire onirique par exemple, déterminent dans le sympathique des altérations de même ordre que dans le système cérébro-spinal.

E. F.

NÉVROSES

1791) **Considérations générales sur l'Hystérie**, par le professeur RAYMOND. *Bulletin médical*, an XXI, 29 mai et 5 et 19 juin 1907.

Dans une série de leçons M. Raymond met au point la question de l'hystérie, la grande psychonévrose. Cette question est fort discutée et M. Raymond rappelle les opinions de Pitres, Sollier, Bernheim (de Nancy), Janet, Grasset, Claparède, Ziehen; les travaux récents de Babinski ont apporté à ce sujet des précisions qui étaient devenues nécessaires.

M. Raymond envisage le mécanisme suivant lequel se constituent chez les hystériques les anesthésies, les paralysies, les contractures, le tremblement, les mouvements choréiques; ces accidents ne sont pas toujours des produits de culture. En ce qui concerne les troubles circulatoires et trophiques, M. Raymond pense, en se basant sur un petit nombre d'observations bien exactes, qu'ils font quelquefois partie du domaine de l'hystérie, malgré la tendance de plusieurs auteurs à les en exclure.

L'attaque hystérique, le paroxysme convulsif résume les symptômes de la psychonévrose; l'attaque les contient tous en germe, y compris les hallucinations, le délire, la reviviscence de la mémoire, etc. Elle est une représentation per-

sonnelle, bruyante, tourmentée, créée instantanément par des impressions émotives vraies ou imaginaires; cette réaction est désordonnée par suite d'un trouble de tous, ou de presque tous les réflexes corticaux.

C'est que la désagrégation du « moi », par le mécanisme des réflexes cérébraux troublés, paraît être la condition fondamentale de l'hystérie. Cette désagrégation explique les désordres des fonctions psychiques (hallucinations, aboulies, délire), les troubles du caractère. Elle fait comprendre pourquoi, en vertu de son isolement, une idée, un concept mental prend aisément une place prépondérante dans l'esprit de l'hystérique. La désagrégation mentale est à la base de la suggestibilité; c'est à cause de ce déséquilibre que l'hystérique ressemble à un être passif enregistrant à son insu ses impressions, ses sensations, ses perceptions en les grossissant, en les déformant, en les modifiant d'une façon inconsciente.

En résumé, la condition de l'hystérie se résume, pour M. Raymond, de la façon suivante : « La psychonévrose hystérique résulte d'une modification particulière du dynamisme nerveux, caractérisée par un trouble du régime des réflexes corticaux ou sous-corticaux. Ceux-ci inhibés, ou excités, engendrent la dissociation des opérations physio-psychologiques et leur fonctionnement isolé et sans contrôle; ainsi sont créés des syndromes nerveux, plus ou moins durables, dans les divers domaines que règlent ces réflexes. »

Une partie de ces syndromes obéissent à la loi formulée dans la définition de Babinski; ils sont *pithiatiques*; une autre partie est réfractaire, et cependant ces syndromes sont hystériques, car eux aussi semblent être le résultat de suggestions particulières, en dehors de celles que nous pouvons faire; en outre, s'ils résistent aux influences persuasives ordinaires du médecin, ils céderont cependant à d'autres influences du même ordre, mais ayant une autre origine.

E. FEINDEL.

1792) Hystérie et Suggestion, par BERNHEIM (de Nancy). *Bulletin médical*, an XXI, n° 33, p. 382, 1^{er} mai 1907.

Réponse à M. Babinski.

L'auteur montre, par une de ses anciennes observations, qu'en 1891 il considérait déjà l'exagération du réflexe tendineux comme un signe de paralysie organique.

Il ne croit pas s'être contredit en affirmant, d'une part, que les symptômes dus aux psychoses sont irréductibles par la suggestion, et, d'autre part, en constatant que la psychothérapie fait le départ de ce qui est psychique et de ce qui est organique.

Il se déclare toujours dans l'impossibilité d'admettre les définitions de M. Babinski sur la suggestion et sur l'hystérie.

E. FEINDEL.

1793) Conception de l'Hystérie, par AMSELLE. *Thèse de Nancy*, 1906-07.

L'auteur, dans une très importante thèse, expose les idées actuelles du professeur Bernheim, dont il est l'interne, sur l'hystérie, en s'appuyant sur un nombre très considérable d'observations personnelles (86).

Après avoir montré les conceptions antérieures de l'hystérie, il cherche à établir que l'hystérie n'est nullement conforme au type protéiforme qui a été décrit. D'abord l'attaque-type n'existe pour ainsi dire pas, n'étant qu'une hystérie de culture; les crises réelles ne sont que des réactions émotives, psychody-

namiques exagérées survenant à la suite d'une émotion; elles sont souvent accidentelles, ne se renouvelant parfois jamais, ou elles peuvent reparaître à l'occasion d'une nouvelle émotion ou sous l'action d'une suggestion.

Les stigmates n'ont rien de spécial à l'hystérie, pouvant exister sans crise ni autre manifestation nerveuse; ils sont dus à la suggestion, soit que le sujet amplifie des sensations organiques de maladies associées, soit qu'une suggestion médicale inconsciente les crée ou les fixe. Les stigmates psychiques n'existent pas plus et l'état mental des hystériens n'offrent rien de spécial.

Les symptômes attribués à l'hystérie et intéressant les diverses fonctions ne lui appartiennent pas; on les rencontre en dehors de l'hystérie. Parmi ces symptômes, les uns sont des psychonévroses locales d'origine psychique, qui peuvent être quelquefois associées aux crises, mais qui existent le plus souvent sans crises; les faire rentrer dans l'hystérie, c'est dire que toutes les névroses ou psychonévroses sont de l'hystérie.

D'autres symptômes sont des troubles fonctionnels, liés à des affections organiques faussement attribuées à l'hystérie, par cela seul que ces maladies organiques peuvent être compliquées de crises ou de simples phénomènes d'autosuggestion.

La psychothérapie de l'hystérie, consistant dans l'éducation inhibitoire du sujet, adaptée à son individualité et au mécanisme de la crise, guérit infailliblement la diathèse hystérique.

L'hystérie n'est donc pas une entité morbide; ce nom doit être réservé aux seules crises, c'est-à-dire à certaines réactions psychodynamiques exagérées, consécutives à une émotion déterminée.

Si cette crise se répète facilement par autosuggestion ou par de nouvelles influences émitives, elle constituera une véritable maladie que l'auteur appelle diathèse hystérique ou hystérisabilité, justifiable de la psychothérapie.

G. E.

1794) Quelques remarques sur l'article de M. Sollier intitulé : « La définition et la nature de l'Hystérie », par J. BABINSKI. Arch. gén. de méd., n° 3, p. 271, 1907.

Babinski réfute les critiques que Sollier avait faites de sa définition de l'hystérie, à la Société de l'Internat en juin 1906.

P. LONDE.

1795) Définition et nature de l'Hystérie, par Crocq. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 8, 1907.

Inclure dans une formule définie une symptomatologie aussi protéiforme que l'hystérie — s'attachant donc au caractère pathogénique fondamental — telle fut l'ambition de nombreux et grands esprits, depuis Platon jusqu'à nos jours. — La revue des opinions successives, avec les modalités et corrections diverses qu'y apportèrent les divers auteurs qui tentèrent ce but, est certes intéressante tant au point de vue de la psychologie pure qu'au regard de la clinique.

Le docteur Crocq reprend les formules les plus cliniques : il les discute, en analyse la portée, s'efforce de les combiner, et y parvient, semble-t-il, par la solution suivante : « L'hystérie est un état psychopathologique caractérisé par l'hyperimpressionnabilité, la diminution du contrôle cérébral, et l'hypersuggestibilité. »

PAUL MASOIN.

1796) **L'Hystérie selon Freud** (Die Hysterielehre Freuds), par C. G. JUNG (Bourghölzli-Zürich). *Münschner med. Wochenschrift*, an LIII, n° 47, p. 2301, 1906.

Réponse aux critiques adressées par Aschaffenbourg à la théorie de Freud. Selon ce dernier auteur la plupart des psycho-neuroses ont à leur base un traumatisme psycho-sexuel. On admet communément aujourd'hui que l'hystérie est une maladie psychogène, et, d'autre part, chacun sait que la sexualité occupe une place des plus importantes dans notre âme. Il n'y a pas d'autre facteur de ce poids, pas même la faim et ses dérivés. Jung modifie comme suit l'affirmation de Freud : « Un nombre illimité de cas d'hystérie prend racine dans le domaine sexuel. » Il pense que sous cette forme moins absolue, l'idée sera plus facilement acceptée. La méthode psycho-analytique est la seule valable pour étudier avec quelque sûreté ce sujet.

Et précisément, ce que l'on peut reprocher à Aschaffenbourg, c'est d'avoir négligé d'employer cette méthode. De ce fait aussi sa critique perd-elle beaucoup de sa valeur en dépit des assertions des adversaires de la théorie de Freud.

Jung relève aussi le gant pour ce qui concerne l'accusation d'immoralité portée contre la méthode de Freud. Quelques mots consacrés aux avantages thérapeutiques et aux circonstances spéciales de l'application de ladite méthode terminent l'article.

CH. LADAME.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1797) **Mécanisme de la détente et du laisser aller dans l'Emotion. Siège organique du phénomène**, par BRIDOU. *Revue scientifique*, t. VII, n° 3, p. 79-83, 20 juillet 1907.

Dans cette étude l'auteur cherche à démontrer que les troubles passionnels font rétrograder le centre fonctionnel du sentiment sur les échelons de l'axe nerveux dans la même mesure qu'ils diminuent le pouvoir ordonnateur de la réflexion corticale.

A aucun moment l'émotion ne cesse d'être agissante, mais elle concentre son action sur tel ou tel échelon de l'axe nerveux; et moins elle est productive de pensées plus elle accorde d'indépendance aux appareils végétatifs.

E. FEINDEL.

1798) **De l'émanation de l'Énergie Psycho-physique**, par N. H. COTIK. *X^e Congrès de médecins russes*, Moscou, 1907.

Le cerveau de l'homme vivant est la source d'une énergie rayonnante particulière, qui possède des capacités psycho-physiques particulières. Pendant l'activité du cerveau (c'est-à-dire pendant le processus de la pensée) la force de l'énergie psycho-physique augmente, et cette énergie peut se transmettre à une autre personne, en provoquant dans son cerveau des images mentales corres-

pondantes. L'énergie psycho-physique comprend deux éléments : des rayons psycho-physiques (ou cérébraux) et l'émanation psycho-physique. Les rayons cérébraux possèdent presque exclusivement des capacités physiques et peuvent être examinés à l'aide d'un écran phosphorescent. L'émanation psycho-physique apparaît comme la partie la plus essentielle et la plus active psychiquement de l'énergie psycho-physique ; elle peut être étudiée au moyen du « réactif psychique ». L'émanation de l'énergie psycho-physique peut expliquer d'une manière parfaitement scientifique toute une série des phénomènes soi-disant « sur-sensoriels » (don de la seconde vue, suggestion à l'aide de la pensée, médiumnisme, etc.).

SERGE SOUKHANOFF.

1799) **Faits et hypothèses dans l'étude du Sommeil**, par A. GEMELLI (de l'ordre des Frères Mineurs). *Biologica*, vol. I, n° 16 (29 p.), 1907.

Comme Claparède, l'auteur reconnaît que toutes les théories du sommeil sont insuffisantes et qu'il faut le considérer comme une fonction active, comme une fonction de défense, comme un instinct qui a pour finalité, en frappant l'animal d'inertie, d'empêcher qu'il ne s'épuise.

On ne dort pas parce qu'on est intoxiqué, mais pour ne pas être intoxiqué.

Cette conception biologique du sommeil rend compte de tous les faits, c'est une explication raisonnable, mais ce n'est encore qu'une hypothèse. Elle ne dit rien ni de la cause, ni de l'origine du sommeil ; elle ne fait que nous orienter vers des recherches nouvelles.

F. DELENI.

1800) **La théorie biologique du Sommeil de M. Claparède**, par N. VASCHIDE. *Revue de Psychiatrie*, t. XI, n° 4, p. 433-447, avril 1907.

Pour M. Vaschide cette théorie ne paraît pas admissible ; elle s'enchaîne bien avec une apparence de logique, mais autre que chaque argument n'est pas démontré, les affirmations y seraient trop nombreuses. Le pourquoi du sommeil reste aussi mystérieux qu'auparavant. M. Claparède a transporté dans un autre domaine notre ignorance systématisée, et il faut lui être reconnaissant de l'effort qu'il a fait pour nous convaincre. Nous lui sommes encore obligés d'avoir ébranlé les conceptions classiques qui croient tout expliquer avec des mots : « auto-intoxication », « engourdissement cérébral », « anémie cérébrale », etc. Son hypothèse est loin d'être dépourvue de valeur ; elle a l'avantage d'être simple et claire.

Mais l'assimilation du sommeil à un réflexe global, à un instinct biologique est à reprendre, et des expériences rigoureuses sont très désirables.

FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

1801) **Remarques sur les symptômes précoce des Troubles Mentaux**, par W. H. B. STODDART. *British medical Journal*, n° 2419, p. 1101, 11 mai 1907.

L'auteur passe en revue les symptômes mentaux que le praticien observe d'une façon assez courante et qui dans bien des cas, s'ils retenaient suffisamment l'attention, pourraient être traités efficacement, ce qui éviterait au malade et à sa famille les ennuis d'un internement.

THOMA.

1802) **Excitation Mentale aiguë**, par BEDFORD PIERCE. *British medical Association, Yorkshire Branch, Bradford division, Bradford*, 9 avril 1907.

L'auteur passe en revue les psychopathies dans lesquelles ce syndrome existe et il en considère les éléments.

THOMA.

1803) **Psychopathies chez les Dermopathiques**, par SPRECHER (de Turin). *La Riforma medica*, an XXIII, n° 17, p. 460, 27 avril 1907.

L'auteur rappelle les travaux de Dupré qui ont bien fait ressortir la valeur des délires de zoopathie interne. Il oppose à cette forme les délires de zoopathie cutanée; le trouble psychique est ici d'une intensité beaucoup moindre et il est susceptible d'une guérison complète et rapide.

L'auteur donne l'observation d'une femme de 24 ans, atteinte d'alopécie en aire, qui croyait sentir des vers lui dévorer le cuir chevelu et la racine des cheveux. On trouva en effet quelques insectes dans sa perruque. Cette femme se laissa persuader qu'il était de son intérêt de ne plus porter de perruque; elle guérit très rapidement de son délire, en même temps que son alopecie était améliorée par un traitement approprié.

F. DELENI.

1804) **Esquisses Psychiatriques**, par E. N. IVANOFF. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, n° 6, p. 4200, 1906.

L'auteur cite trois cas d'automatisme psychique (d'origine alcoolique ou épileptique), qu'il a observés, en qualité de médecin militaire, chez des soldats.

SERGE SOUKHANOFF.

1805) **Un cas d'état Crépusculaire chez un Dégénéré**, par SCLIOR. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, n° 6, p. 4214, 1906.

Malade de 25 ans, dégénéré, chez qui, après des ennuis moraux, a été observé un état crépusculaire de courte durée.

SERGE SOUKHANOFF.

1806) **Sur les états Crépusculaires de la conscience**, par DEROITTE. *Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, juin 1907.

Relation d'un cas d'état crépusculaire à répétition. Bien que l'origine et les caractères de ce délire soient formellement l'éthylique, l'auteur paraît négliger systématiquement ce côté de la question, préférant une très hypothétique intoxication par toxines cancéreuses.

PAUL MASOIN.

1807) **Action bactéricide du Sang chez le Dégénéré**, par E. KOLNIN. *Thèse de Moscou*, p. 261, 1906.

Il n'y a point chez les dégénérés d'augmentation de l'action bactéricide du sang, et leur sérum sanguin, en ce qui concerne l'action bactéricide, ne diffère en rien du sérum sanguin des personnes bien portantes.

SERGE SOUKHANOFF.

1808) **Résultats frappants fournis par l'étude du Sang chez les Nerveux** (Ueber auffallende Resultate der Blutuntersuchung bei Nervösen), par TH. GOETT. *Münchner med. Wochenschrift*, n° 47, p. 2294, 1906.

Goett étudie le sang de 4 jeunes individus nerveux et trouve ce résultat

étonnant : que chez les quatre pour cent d'hémoglobine est normal, alors que le nombre des hématies est extraordinairement petit. A l'aide de quelques expériences et en se basant sur la littérature récente concernant ce sujet, l'auteur arrive aux conclusions que ce fait peut s'expliquer par l'action des modifications extra-rapides qui s'opèrent dans l'innervation vasculaire (vaso-constriction et vaso-dilatation), phénomènes des plus courants chez les gens nerveux.

La densité du sang est, de ce fait, variable ainsi que la pression sanguine.

D'où Goett conclut qu'il ne faut pas s'empresser de considérer comme pathologiques, ces modifications frappantes du sang chez des nerveux avérés. Des examens répétés peuvent éviter les erreurs et les méprises. CH. LADAME.

1809) Contribution à l'étude de l'Étiologie des Tares Psychiques congénitales et acquises dans la première enfance Zur Kenntnis der Ätiologie der angeborenen und frühzeitig erworbenen psychischen Defektzustände, par H. SCHLÖSS (Kierling-Gugging, Vienne). *Psychiatrich. Neurol. Wochenschrift*, n° 48, 49, 50, 1907.

Schlöss a dépouillé 300 anamnèses d'enfants (150 garçons et 150 filles) de l'asile et colonie de travail pour enfants arrêtés ; après quelques considérations générales, il résume ses idées dans les propositions suivantes : très rares sont les cas où une seule cause agit pour déterminer un déficit psychique. Dans la majorité des cas, il y a de nombreuses causes déterminantes et il est bien difficile de dire laquelle joue le rôle prépondérant.

Pour l'auteur, ces causes se classent en 6 groupes, de la façon suivante :

I. — *Charges héréditaires.* (Maladies mentales ou nerveuses, alcoolisme, tuberculeuse, chez les parents ou les collatéraux.)

II. — *Dommage causé à l'embryon* par un traumatisme physique ou mental de la mère en grossesse. (Vomissements incoercibles, nutrition insuffisante, troubles nerveux, trauma psychiques, maladies corporelles.)

III. — *Anomalies de l'accouchement.* (Accouchement prématuré, forceps, asphyxie de l'enfant.)

IV. — *Maladies corporelles congénitales ou déficits corporels congénitaux.* (Syphilis héréditaires, hydrocéphalie congénitale, athyroidie, microcéphalie, etc.).

V. — *Maladies corporelles acquises.* (Hydrocéphalie acquise, méningite, maladies infectieuses, éclampsie et épilepsie, rachitisme.)

VI. — Cas où le défaut psychique est imputable à la vaccination, à une opération, à un traumatisme de la tête, à un empoisonnement exogène.

Sans vouloir pousser à fond la critique de la classification, disons cependant qu'elle ne saurait être définitive, le départ entre les différentes causes déterminantes, adjuvantes, concomitantes, etc., n'étant nullement fait avec une suffisante rigueur.

CH. LADAME.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1810) Sur la Psychose de Korsakoff, par RODOLFO BONFIGLI (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 1, p. 68-75, 30 avril 1907.

Observation d'un cas typique de psychose polynévritique chez une alcoolique.

L'examen histologique de l'écorce cérébrale et des nerfs a montré des lésions confirmant absolument le diagnostic.

L'auteur est d'avis que la cérébropathie psychique toxémique de Korsakoff a la valeur d'une entité nosologique.

F. DELENI.

1811) Revue polyclinique des Psychoses alcooliques, intoxication et dipsomanie, par E. DUPRÉ. *La Tribune médicale*, 23 mars 1907.

A propos d'un petit hérédito-alcoolique de 44 ans, E. Dupré montre que les descendants d'alcooliques présentent une propension particulière pour l'alcool et une susceptibilité réactionnelle très grande vis-à-vis du poison; il montre aussi que ces hérédito-alcooliques sont également prédisposés aux psychoses et aux altérations morales.

Ainsi les trois branches criminopathologiques qui sont l'alcoolisme, la folie, et le crime ont une commune origine : l'alcoolisme des parents. La conclusion qui se dégage des faits de ce genre est que l'alcoolisme doit être considéré non pas comme une affection de l'individu, mais comme une maladie de l'espèce; non pas seulement comme l'intoxication d'un organisme, mais comme un facteur de dégénérescence de la race, d'anéantissement de la descendance.

E. FEINDEL.

1812) Contribution à l'étude de la Psychose de Korsakoff à marche continue, par SERGE SOUKHANOFF (de Moscou). *Annales médico-psychologiques*, an LXV, n° 4, p. 49-57, janvier-février 1907.

Observations de psychoses de Korsakoff de longue évolution; elles montrent que longtemps après le début peuvent se développer diverses idées délirantes, alors que les symptômes morbides fondamentaux diminuent progressivement d'intensité.

E. FEINDEL.

1813) Des rapports de la Dipsomanie et de l'Alcoolisme chronique, par S. SOUKHANOFF. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 7, 1907.

Il est à remarquer que le terme dipsomanie semble dans le cas présent être dévié de sa signification ordinaire : un syndrome épisodique de la folie héréditaire. Les observations personnelles de l'auteur paraissent se rapporter à des sujets déjà alcooliques chroniques. Il ne nous semble pas retrouver chez eux l'image du dipsomane décrit notamment par Magnan. Dès lors aussi, l'auteur en vient-il assez naturellement à l'idée fondamentale de son travail : « La dipsomanie typique se développe après l'alcoolisme occasionnel ou chronique qui la précède. » L'auteur confond, en somme, la passion de l'alcoolique qui retourne à la boisson et l'impulsion du dipsomane qui est porté à boire, — bien que non alcoolique.

PAUL MASOIN.

1814) De l'Ivresse pathologique et des espèces cliniques de Délice tremblant, par S. SOUKHANOFF. *Gazette (russe) médicale*, n° 44 et 45, 1906.

Les cas d'ivresse pathologique se rencontrent assez souvent; la forme en est variable (maniaque, mélancolique, délirante, impulsive ou épileptoïde, en forme d'automatisme psychique); ce trouble mental aigu dans l'alcoolisme s'exprime parfois en forme de *delirium tremens* abortif ou de *sous-délire tremblant*, ou en forme de *delirium tremens* développé. L'auteur distingue la forme typique de *delirium tremens*, la forme délirante (plus prolongée et avec des symptômes

moins aigus), la forme épileptique (après l'accès épileptique) et le délire tremblant fébrile.

SERGE SOUKHANOFF.

1815) **Contribution à l'étude des troubles de la Mémoire dans la Psychose de Korsakow** (Beiträge zur Kenntnis der Gedächtnissstörungen bei der Korsakow'schen Psychose), par A. GREGOR (clinique de FLECHSIG, Leipzig). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXI, fasc. 1 et 2, p. 19 et 148, 1907.

Etude psychologique très approfondie sur l'état de la mémoire chez les malades atteints de la psychose de Korsakow. Gregor recherche en particulier à résoudre les deux points suivants : 1^e combien de temps dure la faculté de reproduction chez le Korsakow ? 2^e jusqu'à quel point peut-on exercer la mémoire du Korsakow ?

Il fait de très nombreuses expériences, suffisamment variées et exposées dans des tables boursées de chiffres. Gregor arrive à une donnée pratique : la possibilité chez le Korsakow d'une thérapeutique richement efficace par l'exercice et les occupations multiples et variées.

CH. LADAME.

1816) **De la Paranoïa Alcoolique**, par S. SOUKHANOFF. *Revue (russe) de médecine*, n° 14, 1906.

La *paranoïa* alcoolique chronique est une psychose combinée qui, dans la classification des maladies mentales, occupe deux places parmi les psychoses alcooliques et dans le groupe de démence précoce.

Ce n'est pas la seule intoxication par les boissons fortes qui a toute l'importance ici, mais aussi la prédisposition à la perte prématuée des éléments nerveux corticaux supérieurs.

SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1817) **Deux cas de Méningo-encéphalite chronique avec Cécité**, par BOURNEVILLE et PERRIN. *Archives générales de Neurologie*, n° 121, p. 4-25, janvier 1906.

Observations de 2 enfants atteints d'idiotie avec cécité qui succombèrent à des phénomènes de méningo-encéphalite : à l'autopsie on trouva des lésions tuberculeuses dans les poumons des deux sujets, l'examen histologique des méninges du cerveau montra cependant qu'il s'agissait de méningo-encéphalite chronique simple.

PAUL SAINTON.

1818) **Idiotie familiale Amaurotique**, par DRUMMOND. *Edinburgh medico-chirurgical Society*, 15 mai 1907.

Présentation d'un enfant atteint d'idiotie amaurotique familiale.

Cet enfant est le septième d'une famille de 10; 4 de ses frères ont été atteints de la même maladie.

THOMA.

1819) **Imbécillité et Épilepsie consécutives à un Kyste Hydatique de la Dure-mère à parois ossifiées**, par AUBRY et LUCIEN. *Archives de Neurologie*, n° 122, p. 89-105 (6 fig.), février 1906.

Les cas d'imbécillité consécutive à des tumeurs endocraniques sont assez

rares ; ici il s'agit d'une femme de 39 ans, qui depuis l'âge de 7 ans fut prise de crises épileptiques avec arrêt de développement. Il existait une hémiplégie spasmodique gauche ; le niveau intellectuel était très faible, les crises de grande épilepsie se succédaient. La malade succomba à une pneumonie. A l'autopsie il y avait un kyste de la dure-mère à parois ossifiées ; l'hémisphère cérébral droit était atrophié et il y avait une atrophie croisée du cervelet.

PAUL SAINTON.

1820) Idiotie Amaurotique familiale ou maladie de Waren Tay-Sachs, par MASSALONGO. *La Riforma Medica*, an XXIII, n° 29, p. 785, 20 juillet 1907.

Observation clinique d'un enfant de 8 mois dont la naissance fut régulière, la croissance et le développement satisfaisants jusqu'au cinquième mois ; les sens et l'intelligence étaient parfaits à cet âge.

A 5 mois, sans cause appréciable, cet enfant dépérît rapidement, son intelligence s'abolit ; en même temps la vision s'affaiblit et la cécité devint complète ; à l'examen ophtalmologique on pouvait constater l'atrophie de la papille, la coloration rougeâtre de la macula. — L'idiotie et la cécité étaient donc les phénomènes principaux de ce syndrome clinique.

Ce cas d'idiotie amaurotique est le premier observé en Italie sur un enfant de parents catholiques et Italiens ; mais il faut remarquer que les parents vivaient d'une vie nomade et misérable.

F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

1821) Morphinomanie traitée avec succès par l'Atropine et la Strychnine, par MARY S. P. STRANGMAN. *British medical Journal*, n° 2420, p. 4173, 18 mai 1907.

L'auteur attire l'attention sur l'utilité de l'atropine et de la strichnine dans le cœur des démorphinisations. L'atropine lui paraît être le véritable antidote de la morphine.

THOMA.

1822) Note sur 100 cas d'Analgesie spinale à la Stovaine, par J. HOGARTH PRINGLE (de Glasgow). *British medical Journal*, n° 2427, p. 42, 6 juillet 1907.

Compte rendu de 100 opérations diverses pratiquées après rachistovainisation. L'auteur considère la méthode comme à peu près parfaite pour les cas où l'on a besoin que l'opéré garde sa connaissance.

THOMA.

1823) Contribution à la Rachistovainisation, par U. GIRONI (de Ravenne). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 84, 7 juillet 1907.

La stovaine employée à doses suffisamment élevées par voie lombaire détermine toujours une anesthésie rapide intense et durable sans qu'il soit besoin de l'associer à d'autres substances.

F. DELENI.

1824) Sur l'Anesthésie médullaire Stovainique, par R. SABATUCCI. *Il Poli-clinico*, Sez. prat., an XIV, fasc. 18, p. 545, 5 mai 1907.

L'auteur proclame l'excellence de la rachistovainisation, n'ayant eu que 3 dé-

fauts d'anesthésie sur une centaine de cas. Un fait nouveau qu'il décrit est un délire spécial présenté par deux de ses opérés.

F. DELENI.

1825) État actuel de la Rachistovainisation, par LÉON KENDIRDIY. *Presse médicale*, n° 38, p. 297, 11 mai 1907.

La méthode, qui date de trois ans à peine, a répondu aux espérances qu'on avait fondées sur elle. Son innocuité est d'autant plus remarquable qu'elle contraste avec la gravité de la rachicocainisation. A tous les âges et dans les conditions morbides les plus diverses, elle a pu hardiment soutenir la comparaison avec l'anesthésie générale. La rachistovainisation a sa place définitivement marquée dans la pratique des chirurgiens, entre l'anesthésie générale et l'anesthésie locale.

FEINDEL.

1826) La Sympathectomie dans le traitement de la Névralgie Faciale, par C. DEMETRIAN. *Thèse de Bucarest*, 1906 (en roumain).

Réunissant les observations publiées jusqu'au moment où son travail a été publié, l'auteur trouve 29 interventions sur le sympathique pour la névralgie faciale avec 80 % de résultats favorables. L'amélioration ne survient qu'après plusieurs jours (15 et même plus) après l'intervention.

C. PARHON.

1827) De l'Hydrothérapie dans les Asiles d'Aliénés. Des Bains d'as-persion, par R. CHARON (de Dury). *Annales médico-psychologiques*, an LXV, n° 3, p. 389-400, mai-juin 1907.

Le bain-douche solutionne facilement la question d'hygiène dans les asiles, puisqu'il ne faut que multiplier suffisamment les appareils pour se rapprocher toujours plus près du bain quotidien idéal. Mais pour que le bain puisse être donné abondamment et facilement à 500, 600 aliénés, plus il faut qu'il réponde à des conditions de commodité, de sécurité, d'économie rigoureuses.

L'auteur s'est attaché à la réalisation de ces conditions dans les installations qu'il préconise.

E. FEINDEL.

1828) La Trinitrine dans 2 cas de maladie mentale, par RÉMOND (de Metz) et VOIVENEL (de Toulouse). *Progrès médical*, t. XXIII, n° 22, p. 337, 1^{er} juin 1907.

D'après ces deux observations, le traitement de certaines variétés de maladies mentales où prédomine l'élément angoisse et l'élément vaso-constricteur paraît tributaire de la trinitrine, médicament vaso-dilatateur.

E. FEINDEL.

1829) Traitement du Crétinisme, par MELVILLE DUNLOP. *Edinburgh medico-chirurgical Society*, 15 mai 1907.

Présentation d'un cas de crétinisme en traitement depuis 14 ans. L'amélioration a été considérable; mais il y a des bornes aux bons effets du traitement thyroïdien; dans ce cas il persiste une notable insuffisance de l'intelligence et le sujet donne des marques peu ordinaires d'entêtement.

THOMA.

OUVRAGES REÇUS

C. TOMMASI, *Il metodo morfologico nella frenosi maniaco-depressivo*. Giornale di Psichiatria clinica et Technica manicomiale, fasc. 4, 1907.

L. MARCHAND, *De l'idiotie acquise et de la démence chez les épileptiques*. Revue de Psychiatrie, juin 1907.

A. ALBERTI, *Les tentatives de suicide dans la pathologie mentale*. Diario del San Benedetto in Pesaro, n° 1, 1907.

A. ALBERTI, *Un cas de délire aigu*. Giornale di Psichiatria clinica et Technica manicomiale, fasc. 4, 1906.

A. PICK, *Über Sprachlichen Infantilismus als Folge Cerebraler Herderkrankung bei Erwachsenen*. The Journal of abnormal Psychology, vol. I, n° 4, octobre 1906.

A. PICK, *Über nur unter besonderen Bedingungen eintretenden statischen Tremor*. Neurologisches Centralblatt, n° 7, 1907.

A. PICK, *Ueber akutische und optisch motorische Folgeerscheinungen von Krampfanfällen*. Deutschen medizinischen Wochenschrift, n° 4, 1907.

A. PICK, *Sur la confabulation et ses rapports avec la localisation spatiale des souvenirs*. Archives de Psychologie, juillet-août 1906.

A. PICK, *Rückwirkung sprachlicher Perseveration auf den Assoziationsvorgang*. Zeitschrift für Psychologie, Band XLII, p. 241.

A. PICK, *Étude sur l'influence du langage sur la pensée*. Zeitschrift für Psychologie, Band XLIV, p. 242.

A. PICK, *Troubles des fonctions motrices provoqués par l'attention qu'on leur prête*. Wiener Klinische Rundschau, n° 4, 1907.

PICK, *Manière conventionnelle de fixer le degré d'intensité du réflexe patellaire*. Deutschen medizinischen Wochenschrift, n° 23, 1907.

CHARPENTIER et HALBERSTADT, *Surdité complète par lésion bilatérale des lobes temporaux. Troubles aphasiques concomitants*. Annales médico-psychologiques, juillet-août 1907.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

di
ue
an
ica
bei
or.
p-
les
q.
0-
le.
e.
48
6,